Archiv
für
Schiffs- und Tropen-Hygiene, Pathologie und Therapie exotischer Krankheiten

begründet von

C. Mense.

Unter Mitwirkung

DES INSTITUTS FÜR SCHIFFS- UND TROPENKRANKHEITEN ZU HAMBURG

und mit besonderer Unterstützung

DER DEUTSCHEN KOLONIAL-GESELLSCHAFT

herausgegeben von

Prof. Dr. C. **Mense**, Cassel; Obermedizinalrat Prof. Dr. B. **Nocht**, Hamburg;
Prof. Dr. A. **Plehn**, Berlin; Geh. Obermedizinalrat Prof. Dr. E. **Steudel**, Berlin;
Generalstabsarzt der Marine Dr. W. **Uthemann**, Berlin.

Schriftleitung:

Prof. Dr. F. **Fülleborn**; Prof. Dr. M. **Mayer**; Prof. Dr. P. **Mühlens**,
Hamburg.

25. Band (1921).

Mit 18 Abbildungen, 12 Kurven und 25 Tabellen im Text und 6 schwarzen und 1 farbigen Tafel.

Leipzig 1921
Verlag von Johann Ambrosius Barth
Dörrienstraße 16.

Druck von Grimme & Trömel in Leipzig.

Inhaltsverzeichnis zu Band 25.

Originalabhandlungen.

Beihefte zu Band 25.

Sachverzeichnis.

Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Originalabhandlungen.
Die Beihefte sind für sich paginiert.

A.

B.

C.

(C siehe auch K.)

D.

E.

F.

G.

H.

Namenverzeichnis
der Autoren.

Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Originalabhandlungen.

H.

I.

J.

K.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene,
Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1921 Band 25 Nr. 1

Zum 25. Jahrgang!

Mit dieser Nummer tritt unsere Zeitschrift in den 25. Jahrgang ein. Von C. Mense 1897 als erste selbständige tropenmedizinische Zeitschrift begründet, hat sie unter Mitarbeit hervorragender Ärzte und Forscher des In- und Auslandes regen Anteil genommen am Aufblühen unseres Zweiges der Medizin und Hygiene. Viele wertvolle Arbeiten sind in ihr erschienen.

Vor allem legt die Zeitschrift aber Zeugnis ab für die Leistungen der deutschen Kolonial- und Auslandsärzte. Sie ist ein Beleg für das, was Deutschland in einem Vierteljahrhundert in seinen Kolonien auf gesundheitlichem Gebiete geschaffen hat.

Dem deutschen Wesen entsprechend, haben wir ja unsere Kolonien nicht etwa bloß als Ausbeuteobjekte angesehen, sondern als ersten Gedanken unserer kolonisatorischen Tätigkeit die Hebung der Eingeborenen in gesundheitlicher und wirtschaftlicher Beziehung vorangestellt.

Deutschland ist ja nun vorläufig eigener Kolonien beraubt, aber seine in Taten und Arbeiten vor aller Welt offengelegte und von ehrlichen Beurteilern aller Länder auch stets anerkannte kolonisatorische Leistung widerlegt alle bösartigen Verleumdungen über Art und Wert seiner Kolonisationsmethoden.

Hell strahlt unter den Namen deutschen kolonialen Wirkens die Tätigkeit der deutschen Tropenmedizin; und im Stolz dieses Bewußtseins treten wir trotz aller äußeren Schwierigkeiten in den Jubiläumsjahrgang unserer Zeitschrift ein.

Allen Mitarbeitern des In- und Auslandes sprechen wir bei dieser Gelegenheit unsern herzlichsten Dank aus.

Die deutsche Tropenmedizin vor 25 Jahren und später.

Von

Prof. Dr. **C. Mense**, Cassel.

Schon seit Jahrhunderten haben deutsche Ärzte eigene und fremde Volksgenossen auch im fernen Auslande beraten. An dem mit der Erschließung und Besiedlung der Tropenländer notwendig werdenden Kampfe gegen die Krankheiten der warmen Länder haben auch deutsche Mediziner stets tätigen Anteil genommen. Ihr Arbeitsfeld waren zum guten Teil die Kolonialgebiete europäischer Völker mit ausgedehntem überseeischen Landbesitz, aber geringer eigener Volkszahl, welche zur Versorgung mit Ärzten nicht ausreichte.

In Niederländisch-Indien haben Deutsche — sowohl reichsdeutsche wie deutschstämmige Ärzte — freundliche Aufnahme und ein reiches Feld ihrer Betätigung und Forschung gefunden, die ältere Generation unserer noch lebenden Tropenärzte hat sich zum großen Teil dort ihre Sporen verdient.

Auch in den weiten Landstrecken der mündig gewordenen Tochterstaaten europäischer Völker auf mittel- und südamerikanischem Boden, welche den eigenen Landeskindern erst nach und nach gründlichere wissenschaftliche Schulung bieten konnten, haben sich deutsche Ärzte gern und erfolgreich betätigt.

An Japans neuen Hochschulen war deutsche wissenschaftliche, besonders auch medizinische Lehrtätigkeit schon im letzten Drittel des vorigen Jahrhunderts (Scriba, Scheube, Bälz) gesucht und fruchtbringend.

Deutsche Tropenmedizin im engeren Sinne gibt es aber erst seit dem Jahre 1884. Das deutsche Volk fühlte von jener Zeit an am eigenen Leibe, wie unerbittlich das warme Klima seine Opfer forderte. Die „Fieberkolonien" zwangen ihm den Kampf um Gesundheit und Leben auf, in welchem bald Militär-, Marine-, Missions- und Privatärzte miteinander wetteiferten. In der Heimat konnte sich der Tropenarzt allerdings damals nur mangelhaft vorbereiten. Nur wenige seiner Lehrer hatten ihm von den Krankheiten des heißen Klimas gesprochen. Tropenmedizinische Abhandlungen hatte es schon zahlreich in den verschiedenen Zeitschriften zerstreut ge-

geben. Seine Wißbegier mußte aber sonst bei den älteren kolonisierenden Völkern, Engländern, Holländern und Franzosen, zu Gaste gehen oder ihn über die Alpen zu den Italienern führen, welche die schwerste Tropenkrankheit im eigenen Lande hatten. Lehrbücher fehlten. Hirschs großes Handbuch der historisch-geographischen Pathologie war schon 1859 erschienen, jedoch erst 1883 wurde eine neue Auflage nötig. Die Behandlung der Tropenkrankheiten und der von Zone zu Zone wandelnden Seuchen fand in dem sonst so gründlichen Werke leider keine Berücksichtigung. Erst Fisch. Däubler und besonders Scheube schufen vor etwa einem Vierteljahrhundert therapeutische Lehrbücher, denen erst fast zehn Jahre später mein Handbuch der Tropenkrankheiten als Sammelwerk und 1909 Schillings Tropenhygiene und dann viele andere folgten.

Der Mangel einer besonderen Lehr- und Krankenanstalt machte sich bald fühlbar, bis 1901 unter Nochts Leitung mit Ollwig, Otto und Giemsa als Assistenten zu Hamburg das Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten erstand.

Eine Zeitschrift für den neu ergrünenden Zweig der Medizin gab es nicht. Der Plan zu ihrer Gründung entstand erst, als im September 1896 die 68. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte einen größeren Kreis von Tropenärzten zusammengeführt hatte und das Bedürfnis eines eigenen Organs fühlen ließ. Es fand nicht nur bei den Ärzten, sondern auch bei der Kolonialabteilung des Auswärtigen Amts (Kohlstock), beim Reichsgesundheitsamte (Rubner) und der Deutschen Kolonialgesellschaft Anklang und Förderung.

Die Bestrebungen der Tropenmediziner waren in den letzten Jahrzehnten des vorigen Jahrhunderts allgemeiner gerichtet als später: Man suchte die Ursachen der Krankheiten mit Hilfe der Klimatologie und Meteorologie, der Anthropologie und vergleichenden Physiologie zu ergründen. Mit der Verbesserung der mikroskopischen Untersuchungsmethode wurden die Ziele der Wissenschaft klarer. Bakteriologie und Protozoenkunde, in Deutschland unter Robert Kochs Führung, Hämatologie und Serologie — hier sei des Raumes halber nur Ehrlichs Name genannt — brachten überraschende Entdeckungen. Die Veterinärmedizin wuchs für den Tropenarzt zur ebenbürtigen Schwester seiner Wissenschaft heran und lieferte unerschöpfliches Kranken- und bequemes Versuchs- und Untersuchungsmaterial.

Während früher fast ausschließlich die in den Tropenländern praktizierenden Ärzte mühsam neben ihrer Berufstätigkeit die Bau-

steine der Erkenntnis zusammentrugen, brach gegen Ende des Jahrhunderts die Zeit der Forschungsexpeditionen von Fachleuten an. Zugleich entstanden in der Heimat und selbst draußen Krankenanstalten und Laboratorien, welche, mit allen neuzeitlichen Hilfsmitteln ausgestattet, raschere und gründlichere Arbeit ermöglichten.

Aus dem Bilde der deutschen Tropenmedizin vor 25 Jahren, welches das junge rasch erstarkende Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene wiederspiegelt, können hier im folgenden nur wenige Einzelheiten wiedergegeben und einige Richtlinien der Entwicklung gezeichnet werden.

Wie unklare Vorstellungen damals noch zu Worte kommen konnten, zeigen die Vorträge und Aufsätze von Below über „Impaludismus, Bakteriologie und Rassenresistenz", welcher die exakten Bemühungen der „Bakterioskopiker" verspottete und selbst ein verworrenes klimatopathologisches System von „Artenbildung durch Zonenwechsel" verfocht.

Bezeichnend für den Stand der Malariaforschung ist es, daß Albert Plehn in seiner ausgezeichneten Arbeit im ersten Hefte des Archivs die Hoffnung aussprach, daß auch in Deutschland dem wißbegierigen Mediziner die Möglichkeit erblühen möge, an reichem Krankenmaterial die Blutuntersuchung zu erlernen. Wie Mannaberg in seinem großen Werke, Die Malariaparasiten, 1893 in den Geißelfäden Organe erblickte, welche ihre Anpassung an saprophytische Zustände vermitteln, so hielt auch Ziemann nur die zur Sporulation gelangenden Formen für pathogen. Der Nachweis der anderen, der Halbmonde und echten geißelführenden Laverania, gab ihm keine Indikation zur Chininbehandlung. Eine Fortpflanzung der Halbmonde schien ihm nicht annehmbar. Immerhin betrachtete Ziemann diese Gebilde als Ausdruck einer latenten Infektion, welche Chininbehandlung erwünscht macht. Beide Autoren, ebenso Ruge und F. Plehn betonten die Bedeutung des Blutbefundes für die Diagnose, aber auch für die Therapie und Prophylaxe. Ruge dachte schon damals an die Möglichkeit, daß Malariafieber durch Halbmonde erzeugt sein könnte. Diese Autoren sowie Gerhardt, Nocht, Schüffner, Maurer, Kohlstock, Schaudinn, Giemsa und nachher viele andere haben in zahlreichen Arbeiten, teils mit, teils ohne diese Absicht, der von der italienischen Schule schon anfangs der neunziger Jahre verfochtenen Ansicht mit zum Siege verholfen, daß es verschiedene wohlgetrennte Arten von Malariaerregern gibt. Nun überstürzten sich geradezu die wichtigen Ent-

deckungen. Mac Callum wies 1897 nach, daß die Geißelfäden wie Spermatozoen die nicht geißelnden Sphären der Malariakeime befruchten, Ronald Ross, welcher, durch Manson angeregt, schon 1895 die Fortentwicklung der Halbmonde im Mückenmagen gefunden hatte, sah zuerst 1897 in zwei „geflecktflügligen" Mücken, welche Malariablut gesogen hatten, die Zygoten der Tropenfieberparasiten. Grassi deutete, auch eigene Gedankengänge verfolgend, den Fund und legte den ganzen Entwicklungsgang in Mensch und Anopheles für alle Malariaerreger klar. Daß nur die Gabelmücke Überträger der Parasiten ist, bewiesen die Studien von Grassi, Bignami, Bastianelli, Ross und Ziemann, daß nur der Mensch ihr warmblütiger Wirt, stellte Robert Koch und fast gleichzeitig aber weniger entschieden Angelo Celli fest. Eysells Zeichnungen haben diese Vorgänge schon im Jahrgang 1901 dieser Zeitschrift veranschaulicht. Er und Dönitz haben seit jener Zeit ihre Mückenstudien gemacht.

Diese Grundlagen der Malarialehre stehen heute noch unerschüttert. Im einzelnen blieb und bleibt noch manches zu erforschen.

Es folgten Robert Kochs Veröffentlichungen über die immunisierende Malaria der eingeborenen Kinder, welche Panse für Tanga in Ostafrika bestätigte, sein gelungener Versuch, in abgeschlossenen tropischen Niederlassungen die Krankheit durch Chininbehandlung eines jeden Kranken auszurotten. Ollwig wiederholte den Versuch 1901 in Daressalam, Vagedes in Franzfontein.

Auf europäischem Boden wandten das Verfahren zuerst Lenz in Pola, Schaudinn in San Michele di Leme, Frosch auf Brioni, Mühlens 1907—1909 in Wilhelmshaven, Emden und Umgegend an.

Die Erweiterung der Chininbehandlung zur Chininprophylaxe liegt nahe. Sie ist schon seit vielen Jahrzehnten, vielleicht schon seit Sydenham angewandt worden, war aber mehr eine Nachbehandlung. Durch die Möglichkeit des Parasitennachweises im Blut, dessen Bedeutung Ziemann schon vor 25 Jahren Zweiflern gegenüber betonte, bekam das Verfahren erst eine feste Unterlage. Wenn auch schon früher einzelne Ärzte, Missionare und selbst Privatpersonen das Chinin bei Gesunden als Schutzmittel angewandt hatten, so ist doch die zielbewußte, regelrechte Chininprophylaxe erst um die Wende des Jahrhunderts Gemeingut der Tropenärzte geworden, und hat sich in der Hauptsache bis heute, auch im Weltkriege, bewährt. Um ihre von amtlicher Stelle (Steudel) begünstigte Einführung in den deutschen Kolonien haben sich zahlreiche Ärzte

verdient gemacht. Ich nenne hier nur außer den schon angeführten noch Schellong, Martini, Nocht, Claus Schilling, Döring, Pöch, Fisch, Dempwolff, Berg, Blümchen, Fischer, Meixner, Krüger, Kudicke, Maass, Wendland, Horniker, Külz, Beyer, zur Verth, denen später viele andere folgten.

Die von Celli in Italien, Laveran auf Korsika, Kardamatis in Griechenland usw. auf Grund des neuerkannten Kreislaufs zwischen Mensch und Mücke eingeleitete Malariabekämpfung durch Mückenfernhaltung, -vernichtung und Bodenassanierung fand in Deutschland und seinen Kolonien sinngemäße Anwendung, wo Örtlichkeit und Mittel es gestatteten. 1911 machte so Mühlens nach Vorarbeiten von Fülleborn Wohldorf-Ohlstedt bei Hamburg mückenfrei.

Schon 1874 hatte der Italiener Tomaselli das Chinin beschuldigt, bei Wechselfieberkranken schwere Vergiftungserscheinungen mit Dunkelfärbung des Urins bewirken zu können. Seine Angaben waren den Tropenärzten ziemlich unbekannt geblieben. Daß das hämoglobinurische oder Schwarzwasserfieber nicht, wie im Gegensatz zu Tomaselli vielfach angenommen wurde, Gelbfieber sei, habe ich schon 1885—1887 am Kongo erkannt und ausgesprochen. Erst um die Zeit der Gründung dieser Zeitschrift brach sich die Erkenntnis Bahn, daß Tomaselli bezüglich der Möglichkeit einer nachteiligen Chininwirkung recht hatte. F. Plehn bestätigte es 1897 für Kamerun. Die Stimmen, welche vor Chinin warnten, mehrten sich rasch, teilweise in dieser Zeitschrift als Ergebnis einer Umfrage veröffentlicht. Nach jahrlangem Meinungsaustausch, wobei Steudel, ich und andere darauf hinweisen konnten, daß das Schwarzwasserfieber auch bei Weiterbehandlung mit Chinin heilen kann, ist die Frage für die meisten dahin geklärt, daß das Mittel bei Malariakranken, besonders bei geschwächten und unregelmäßig oder ungenügend mit ihm behandelten, unerwartet diese schwere Begleitkrankheit hervorrufen kann. Ihr Wesen ist noch nicht enthüllt, vielleicht spielen sich dabei katalytische Vorgänge (Külz) oder komplementogene (de Raadt) ab. Ziemann nimmt mit anderen Forschern neuerdings (1914) an, daß das Chinin oder eine andere Gelegenheitsursache dabei eine noch unbekannte autohämolytische fermentativ oder auch katalytisch wirkende Substanz auslöst.

Zur Vermeidung des Anfalls führte Nocht mit Ufer die „fraktionierten" Chinindosen ein (0,2 fünfmal täglich).

Die Gelbfieberfrage war vor einem Vierteljahrhundert noch

ungelöst. Man glaubte erkannt zu haben, daß es durch ein unsichtbares, auf unbekannte Weise übertragbares, an der Örtlichkeit und nicht am Kranken haftendes Gift hervorgerufen würde. Zahlreiche Ärzte sträubten sich, es von den Malariakrankheiten zu trennen und sahen Melanurie und Hämoglobinurie als ein Bindeglied zwischen beiden Leiden an. Below betrachtete es als eine Störung des Akklimatisationsprozesses wie die Malaria. Sanarelli trennte beide Krankheiten scharf und glaubte 1897 in seinem in Schmutz, Wasser, besonders Meerwasser, seinen Nährboden findenden Bacillus icteroides den pathogenen Keim gefunden zu haben. Erst 1899 veröffentlichte Finlay seine seit 1883 auf Kuba gemachten Beobachtungen, daß das Auftreten von Gelbfieber und bestimmten Stechmücken zusammentrifft. Reed, Carroll, Agramonte und Lazear konnten in demselben Jahre eine Gelbfiebermückentheorie durch kühne Versuche am Menschen auf festen Boden stellen. Als einziger Überträger wurde Stegomyia fasciata s. Culex fasciatus s. calopus erkannt, in deren Körper der Erreger einen bestimmten Entwicklungsgang durchmachen muß. Eine französische Kommission, brasilianische und englische Forscher und von Deutschen Otto und Neumann (1904) bestätigten den Kreislauf, womit den Tropenärzten die Schuppen von den Augen fielen.

Die Verhütungsmaßregeln, wie bei Malaria, waren damit gegeben und wurden von den Amerikanern unter Sternbergs Leitung auf Kuba, am Panamakanal (Gorgas) und in Neu-Orleans, von den Brasilianern unter Leitung von Oswaldo Cruz im eigenen Lande erfolgreich durchgeführt.

1905 brach in Togo eine Epidemie aus, welche auf Grund der neuen Anschauungen von Sunder, Krueger, Otto und anderen glücklich zum Erlöschen gebracht wurde.

Der anscheinend ultravisible Erreger, wahrscheinlich ein Protozoon, blieb aber unbekannt. Goeldis Annahme (1905), daß ein im Mückenmagen vorhandenes organisches Toxin die Ursache der Krankheit sei, blieb unbewiesen, Seidelins Paraplasma flavigenum (1911) hat keine Anerkennung gefunden, Ottos und Neumanns in der Lumbalflüssigkeit von Kranken mit dem Ultramikroskop gesehenen Körperchen sind noch nicht gedeutet worden. Erst jetzt ist durch Noguchis Entdeckung der Spirochaeta icteroides die Frage geklärt worden.

Vor drei Dezennien war eine andere Protozoenkrankheit, welche später zur furchtbaren Geißel des tropischen Afrikas wurde, die Schlaf-

sucht der Neger oder Schlafkrankheit, nur wenigen Ärzten mehr als dem Namen nach bekannt. Mitte der achtziger Jahre war ich Zeuge, wie im Kongogebiet aus kleinen, wahrscheinlich uralten endemischen Herden, begünstigt durch den neueröffneten Verkehr, die verheerende Epidemie sich zu entwickeln anfing. Ihr Wesen war völlig rätselhaft, die Behandlung aussichtslos. Erst von dem Tage an, an welchem Castellani in Uganda in der Zerebrospinalflüssigkeit eines Kranken ein schon ein Jahr früher von dem Engländer Forde am Gambia bei einer fieberhaften Erkrankung gesehenes und von Dutton Trypanosoma gambiense benanntes Trypanosoma entdeckte und Bruce mit Nabarro, Greig und anderen die Ätiologie aufklärten, wurde es nach und nach klar, daß die Schlafkrankheit nur das Endstadium jener durch Infektion mit Trypanosoma gambiense hervorgerufenen Krankheit ist, welche durch Tsetse- oder Zungenfliegen, an erster Stelle durch Glossina palpalis, übertragen wird. An der weiteren Erforschung der Übertragungsweise, an der Begründung einer rationellen Behandlung und Verhütung haben dann deutsche Mediziner hervorragend teilgenommen; insbesondere haben Kleine und Taute die Entwicklung im Überträger aufgeklärt.

Die theoretischen und experimentellen Trypanosomenstudien von Schaudinn, Martini, M. Mayer, Werbitzki, v. Prowazek, Rabinowitsch, Kempner, Lühe, Gonder, Weissenborn, Rosenbusch und Nöller haben manches Neue gebracht.

Ehrlich führte von 1914 an die Medizin auf neue Wege der Trypanosomenbehandlung mit Farbstoffen und organischen Arsenikverbindungen. Teils mit ihm, teils unter dem Einflusse seiner Anschauungen, teils auch aus eigenem Antriebe arbeiteten außer den Japanern Shiga und Hata besonders Weinberg und Benda, Wendelstadt und Fellmer, Weber, Krause, Brieger, Uhlenhuth, Werner, Kolle, Hartoch, Rothermundt, Schürmann, C. Schilling, Jaffé, Morgenroth, Rosenthal, Manteufel, Mulzer, Hügel, Roehl, Woithe, Tugendreich, Scherschmidt.

Auch Antimonverbindungen wurden als wirksam befunden.

Die Behandlung mit dem nach Vorarbeiten von Béchamps durch Ehrlich und Bertram chemisch erforschten Atoxyl hat von Deutschen besonders Robert Koch mit seinen Begleitern Beck und Kleine neben dem Portugiesen Ayres Kopke, den Franzosen Mesnil, Nicolle und Aubert, den Belgiern Broden und Rodhain, dem Engländer Todd, eingeführt und in Ostafrika erfolgreich zur Anwendung gebracht.

Diesem Mittel folgten verschiedene Arsenverbindungen, ohne es bis heute ganz verdrängen zu können.

Die Ausrottung oder auch nur bedeutende Einschränkung der Schlafkrankheit war jedoch ohne eine möglichst eingehende Kenntnis der Lebensbedingungen der Tsetsefliegen undenkbar. Zoologen und Tropenmediziner der verschiedenen Afrika kolonisierenden Völker machten sich darum verdient, darunter unter anderen die Deutschen Sander, Stuhlmann, Zupitza, Hennig, Kleine, Fischer, Eckard, Taute, Möllers, Wölfel.

In der Heimat waren inzwischen Anstalten entstanden, an denen das Studium der Tropenkrankheiten eine besondere Stätte fand, so das erweiterte Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg, das Georg-Speyer-Haus zu Frankfurt a. Main, die besondere Abteilung des Instituts für Infektionskrankheiten zu Berlin, das Institut für ärztliche Mission zu Tübingen, welche neben dem Kaiserlichen Gesundheitsamt und den Hochschulen reiche wissenschaftliche Arbeit leisteten und für ärztlichen Nachwuchs sorgten. So konnte, auf die Vorarbeiten in Deutschland gestützt, unter Steudels Ägide der Kampf gegen die verheerende Seuche mit Aussicht auf Erfolg aufgenommen werden. Die Zahl der beteiligten Theoretiker und Praktiker, der Lehrer und Schüler ist groß. Es seien genannt, außer den schon angeführten: Spielmayer, Nocht, Fülleborn, Ziemann, Cl. Schilling, Nissle, Löhlein, Keysselitz, Meixner, Bentmann, Günther, Höhnel, Hoffmann, Ph. Kuhn, Külz, Kudicke, von der Hellen, Brauer, Borchers, Stolowsky, Peter, Diesing, Weck, Arz, Arndt, Kerl, Cassirer, Peiper, Hoffmann, Ruppert, Schuberg, Böing, Gonder, Naumann, Wernicke, Hintze, Rosenbusch, Schwaer, Schleich, Rosenthal, Rosenblatt, Oehler, v. Schuckmann, Quanz, Grothusen.

Der Kampf schien zum Siege zu führen, trotzdem 1910 ein neuer Seuchenherd im südlichen Ostafrika mit bösartig verlaufenden Erkrankungen, Trypanosoma rhodesiense als Erreger und Glossina morsitans als Überträger, entdeckt wurde, als der Weltkrieg kam und alles stürzte.

Die Tiertrypanosen und die durch Spirochäten bzw. Spirillen (Spironemacea) hervorgerufenen Krankheiten bei Mensch und Tier gehören dem gleichen Forschungskreise an und sind vorwiegend von denselben Autoren bearbeitet worden. Angeführt seien hier noch der Deutschschweizer Theiler, dessen Veröffentlichungen eine ganze Bücherei füllen können, Ostertag, Schellack, Mühlens,

Knuth, Petzold, Cleve, Miessner, Rickmann, P. Frosch, Brauer, Reinecke, Stähelin, v. Raven, Braun, Teichmann, Löhlein, Rakette, Schellhase, Zwick, Lichtenheld, Offermann, Raebiger, Bitter.

Seit Anfang der achtziger Jahre des vorigen Jahrhunderts stellten die deutschen Hochschullehrer Scheube und Bälz in Japan ihre grundlegenden Forschungen über die Beriberikrankheit an und erkannten ihre pathologisch-anatomische Grundlage als eine multiple periphere Neuritis. Auf dieser Basis arbeiteten holländische, japanische, englische und deutsche Forscher weiter. Unter letzteren seien Glogner, Rumpf und Luce, Rodenwaldt, Dansauer und Duerck hervorgehoben, welch letzterer die mikroskopischen Nervenveränderungen 1908 in prachtvollen Tafeln veranschaulichte.

Die Ätiologie bezeichnete Glogner vor 25 Jahren als eine verschiedene. Für Malarialänder nahm er Malariaparasiten besonders in der Milz als Erreger an, welche vielleicht beim Baden in den Körper eindringen. Diese Infektionstheorie, wobei verschiedene pathogene Keime ins Auge gefaßt wurden, wurde von namhaften Gelehrten, darunter die Deutschen Bälz, Scheube, Däubler, Wendland, Herzog, teilweise auch von Grimm verfochten und ist noch nicht ganz aufgegeben worden.

Als Intoxikation, besonders als Fisch-, Mehl- oder Reisvergiftung, sahen sie aber auch nicht wenige Beobachter an. Maurer und Treutlein vermuteten Oxalsäure als das Krankheitsgift.

1896 lenkte der Holländer Eykman gefolgt von Vorderman die Aufmerksamkeit auf das Silberhäutchen des Reiskornes, durch dessen Entfernung dieses Volksnahrungsmittel giftige Eigenschaften bekäme, sein Landsmann van Dieren bezeichnete die Krankheit 1897 geradezu als Reisvergiftung.

Im lebhaften Meinungsaustausch kam dann die Mehrzahl der Autoren zu der Überzeugung, daß die Beriberi durch den Ausfall eines wichtigen Bestandteils der täglichen Nahrung hervorgerufen würde. Dieser ist im Silberhäutchen, aber auch in zahlreichen anderen Nahrungsmitteln enthalten. Schaumann nahm, angeregt durch Nochts Arbeiten über Segelschiffberiberi, jahrelange mühsame Versuche vor und erkannte den fehlenden Stoff als Nukleinphosphorsäure und verwandte Verbindungen. Da aber, wie Nocht hervorhebt, der Begriff Beriberi mehrere Krankheitsbilder mit gleichen Erscheinungen aber verschiedenen Ursachen umfaßt, so

können die Hauptfragen, Infektion oder Intoxikation, und viele Einzelfragen noch nicht als zweifellos entschieden bezeichnet werden.

Über die Pest mußte Nocht in Heft 2, 1897, dieser Zeitschrift schreiben: „Wir wissen zwar nur sehr wenig über ihr Verbreitungswege, aber das Trinkwasser scheint dabei nur eine untergeordnete Rolle zu spielen". Er weist auf die Verordnungen gegen die Verschleppung der Krankheit durch Ratten und Mäuse hin, fügt aber bedauernd hinzu: „Die Vertilgung von Ratten und Mäusen an Bord gehört zu den bisher noch ungelösten Aufgaben".

Aber schon arbeiteten an den Seuchenherden in Indien und China Pestkommissionen verschiedener Staaten, darunter deutsche (Gaffky, Pfeiffer, Sticker, Dieudonné) und österreichische (Albrecht, Ghon, Pöch). Der Franzose Yersin und der Japaner Kitasato hatten 1894 den Pestbazillus entdeckt und im Heilserum hergestellt, Haffkine dagegen eine prophylaktische Impfung mit abgetöteten Pestbazillenkulturen eingeführt. Zahlreiche und sorgfältige Studien über die aktive und passive Immunisierung bei Pest und die sonstige Pathologie folgten sich dann rasch, an welchen von deutschen Forschern noch Abel, R. Koch, Frosch, v. Behring, Müller, Merkl, Kolle, Hetsch, Otto, Gottschlich, Martini, Kossel, A. Plehn u. a. beteiligt waren. Mit der wachsenden Erkenntnis der Rolle, welche die Ratten, besonders Schiffsratten und ihre Flöhe bei der Verbreitung der Seuche spielen, ergeben sich dann nach und nach zuverlässige prophylaktische Handhaben. Im Jahre 1903 konnte Nocht mit Giemsa einen brauchbaren Apparat zur Rattenvergiftung mit einem Gemenge Kohlenoxyd, Kohlensäure und Stickstoff, dem sog. Generatorgas, einführen, welche die Ausräucherung mit Schwefeldioxyd nach Clayton besonders auf Schiffen zu verdrängen geeignet ist.

Als 1909 die Pest in Deutsch-Ostafrika ausbrach, konnte ihr auf Grund der neuen Anschauungen durch Weck, Wittrock, Leupold, Wölfel und Probst mit Erfolg entgegengetreten werden.

Da Robert Koch schon 1883 den Choleravibrio entdeckt hatte, so war die Arbeit des letzten Jahrhunderts auf diesem Gebiete auf Forschungen in bakteriologischer, serologischer und therapeutischer Beziehung beschränkt, welche bei der kosmopolitischen Verbreitung der Krankheit auch in den Laboratorien und Krankenhäusern der Heimat gemacht werden konnten. So hat Kolle der 1884 von dem Spanier Ferran und zehn Jahre später von dem Engländer Haffkine eingeführten Schutzimpfung eine wissenschaft-

liche Grundlage gegeben. An den serologischen Forschungen waren von deutschen Tropenärzten besonders Mühlens und v. Raven beteiligt.

Die ebenfalls über den ganzen Erdball verbreitete Dysenterie wird an anderer Stelle dieses Heftes von berufener Seite besprochen werden.

Die Erweiterung des menschlichen Wissens über die tierischen Parasiten, seien es Blut-, Darm- oder Hautschmarotzer, ist nicht ohne die Mitarbeit deutscher Ärzte erfolgt.

Die Namen Pruner, Bilharz, Griesinger und Wucherer sind aus den vierziger bis sechziger Jahren des vorigen Jahrhunderts jedem Fachmann bekannt. 1880—83 erforschte Bälz in Japan Distomum pulmonum und hepaticum, ebenso Ringer auf Formosa.

Etwa zehn Jahre später begann Looss seine schönen Beobachtungen in Ägypten über Bilharziosis, über das Eindringen der Ankylostomenlarven in die Haut usw.

Der Brite Patrick Manson hatte zwar schon 1879 die Übertragung an Filaria bancrofti durch Stechmücken, besonders Culex fatigans, entdeckt, aber damit ein großes Arbeitsfeld nicht geschlossen, sondern neueröffnet. Auf diesem und auf anderen Gebieten der tropischen Parasitologie wurde von zahlreichen Deutschen in eigenen und fremden Kolonien Material gesammelt und in der Heimat verarbeitet. Ich erwähne aus der großen Zahl der Forscher: Leuckardt, Küchenmeister, Ziem, Schaudinn, Fülleborn, Rodenwaldt, M. Mayer, v. Prowazek, Schilling-Torgau, Krämer, Ziemann, Leber, Wernicke, v. Linstow, Uthemann, Havelburg, Olpp, Othner, Fisch, Ewald Fink, Schüffner, Petzold, Peiper, Pfister, Rösch, Römer, v. Oefele, Prieur, Fürth, Walbaum, Waldow, Külz, Strube, Geisler, Hoffmann, Halberstädter, Feldmann, Simon, Marbitz, Wolff, Vortisch, Telemann, Goebel, Boodt, Fischer, Zweifel, Zuckerkandl, zur Verth, Wolff, Königer, Schwimmer, Grothusen, ohne auf dem knappen Raume ihre Werke nennen, ordnen oder bewerten zu können.

Auf dem Gebiete der Hautkrankheiten, Syphilis und venerischen Krankheiten sahen sich die deutschen Tropenärzte vor große Aufgaben gestellt. Schwalbe berichtet 1896, daß Jaluit vollständig mit Lues durchseucht wäre; und es wurde in den folgenden Jahren dort und auch in anderen Schutzgebieten die Bekämpfung dieser und anderer Geschlechtskrankheiten tatkräftig ein-

geleitet. Wie diese Leiden mit dem Vordringen der Europäer, sowie früher der Araber in Afrika sich ausbreiten, konnte ich 1900 und Scheube 1901 mitteilen.

In Mittelamerika hatte Rothschuh, in China Wittenberg und andere Missionsärzte wie Olpp, Vortisch ihr endemisches Vorkommen beschrieben.

Fast alle die schon früher genannten Kolonialärzte haben auch über die Hautkrankheiten und verwandte Leiden beachtenswerte Veröffentlichungen geliefert. Krämer trennt die Framboesie schon 1902 im Gegensatz zu anderen Autoren scharf von der Verruga peruviana. Die Verschiedenheit von Framboesie und Syphilis wurde durch Castellanis Entdeckung des Erregers der Spirochaeta pallidula oder pertenuis s. Treponema pertenue endgültig festgelegt. Die Flut der Veröffentlichungen über diese Affektion, über die Mykosen usw., wuchs von Jahr zu Jahr. Die einheimischen Dermatologen nahmen an den Arbeiten teil, z. B. Köbner, Unna, Buschke, Delbanco, v. Wasielewski, Bettmann, oder zogen selbst hinaus wie Neisser, wo in deutschen und fremden Besitzungen mit Bienenfleiß gearbeitet wurde. Plehns einschlägiges Kapitel im Handbuch der Tropenkrankheiten gibt 1914 ein treffliches Bild über die Forschungsergebnisse. Hier führe ich nur an die Namen Bartels, L. Martin, Bärmann, Halberstädter, Schüffner, Siebert, Ziemann, Gonder, Steuber, Steiner, v. Bassewitz, Fülleborn, Neumann, M. Mayer, J. Mayer, Reinhardt, Friedrichsen, Krulle, Hallenberger, O. Müller, Justi, Henggeler, Levy, Rost, Born, Diesing, Assmy, Schnee, Jäger, Brückner u. a.

Die Durchführung der Schutzimpfung gegen Pocken ist keiner anderen Kolonialmacht gründlicher in wenigen Jahrzehnten gelungen als Deutschland, wie es überhaupt von keinem kolonisierenden Volke in der Eingeborenenfürsorge übertroffen worden ist. Die Medizinalberichte aus den Schutzgebieten zeigen dies zur Genüge.

Seit 1908 bildet eine unter dem Vorsitz von Bälz, später von Nocht rasch aufblühende tropenmedizinische Gesellschaft den Mittelpunkt all dieser wissenschaftlichen und praktischen Bestrebungen.

Zur Zeit liegt Deutschland todesmatt am Boden, aber die Wissenschaft lebt in seinen Söhnen unsterblich. Wieder wird der deutsche Tropenarzt durch Arbeit und Tüchtigkeit ersetzen müssen, was seinem Vaterlande an Macht und Mitteln fehlt!

(Aus dem Patholog. Museum der Universität Berlin.)

Einfluß der Tropenmedizin auf die medizinische Wissenschaft.

Von

Prof. **H. Ziemann.**

Wir alle wissen, welche ungeheuren Fortschritte die moderne Wissenschaft in den letzten Jahrzehnten gemacht hat. Es dürfte aber vielfach, selbst unter akademischen Lehrern, nicht genügend bekannt sein, welchen Anteil an dieser Entwicklung auch die moderne Tropenmedizin genommen hat, jener Zweig der medizinischen Wissenschaft, der aus der engsten Verbindung der gesamten modernen Pathologie, einschließlich der vergleichenden, mit den Ergebnissen der Mikrobiologie, Zoologie, Physiologie, Serologie, Bakteriologie, Anthropologie, Meteorologie und Hygiene entstanden ist, ein Zweig, der schon aus der Vielheit seiner Wurzeln auf ein außerordentlich weites Gebiet schließen läßt. Das Gesagte gilt, ceteris paribus, natürlich auch für die veterinäre Tropenmedizin.

Ich will nun in folgendem versuchen, einer liebenswürdigen Aufforderung der Schriftleitung entsprechend, aus Anlaß des 25jährigen Jubiläums dieser Zeitschrift in einer gedrängten Übersicht diesen befruchtenden Einfluß der Tropenmedizin in Erinnerung zu rufen, ohne dabei viel auf Einzelheiten und spezielle Literaturangaben einzugehen.

Man könnte das Thema vom historischen Standpunkt anpacken, ausgehend von den ersten Anfängen der Tropenmedizin, wo Männer, wie van der Burg, Colin, Corre, Kelsch, Kiener, Davidson, King, Manson, van der Scheer, Friedrich Plehn und andere in den Tropen wirkten.

Praktischer dürfte es sein, den Gegenstand nach den Hauptzweigen der Tropenmedizin zu beleuchten, da dieselben, z. T. auch unabhängig vom tropischen Klima, eine selbständige wissenschaftliche bzw. experimentelle Bearbeitung gefunden haben. Greifen wir nun einige der in Frage kommenden Punkte heraus.

I. Die zunehmende Bedeutung der Arthropoden für die Übertragung infektiöser Krankheiten und der Anteil der Tropenmedizin daran.

Bereits Theobald Smith hatte in den Vereinigten Staaten Ixodidae als Überträger der Rinderpiroplasmose festgestellt, und

dadurch, daß nunmehr auch die Biologie der Zecken genauer festgestellt wurde, den wirksamen Kampf gegen die wirtschaftlich so schädliche Seuche erst ermöglicht. So wurde seinen Nachfolgern der Boden geschaffen, um alle die verschiedenen Zeckenarten und die verschiedenen Abarten der durch jene übertragenen Piroplasmosen genauer zu studieren.

Manson hatte ferner bereits Stechmücken als Überträger einer gewissen Art der Filariakrankheit, bedingt durch die Filaria nocturna, ausfindig gemacht. Und so war für R. Ross, auf Grund der schon früher von Lanzisi, Beauperthuy, King, Laveran, Manson, Koch, Bignami und anderen vertretenen Theorie der Malariaübertragung durch Mücken, die Möglichkeit gegeben, in denkwürdigen Untersuchungen die Übertragung der Malaria durch die „dapple winged Moskitos", also die Anophelinen, in Ostindien und damit für die ganze Welt festzulegen. Damit war unzweifelhaft einer der Gipfelpunkte tropenmedizinischer Forschung erklommen.

Und nun folgen die anderen Entdeckungen und Bestätigungen Schlag auf Schlag, nachdem ein fieberhaftes Wettarbeiten auf der ganzen Erde, speziell in den wärmeren Ländern, begonnen. Grassi beweist endgültig, daß einzig und allein die Anophelinen die Malaria übertragen, woran sich die Erkenntnis schloß, daß auch unter den Anophelinen nur gewisse Arten die Malaria übertragen können, andere nicht, ferner, daß gewisse Bedingungen bezüglich Temperatur, Feuchtigkeit usw. erfüllt sein müssen, wenn eine Infektion zustande kommen soll.

In der Folge lernen wir unter den Arthropoden die echten Überträger, in denen die Krankheitserreger eine Entwicklung durchmachen, und zwar eine geschlechtliche (wie z. B. bei den Malariaparasiten) oder eine ungeschlechtliche (wie z. B. die Pestbazillen in den Pestflöhen), unterscheiden von den nur mechanischen Vermittlern, die also ähnlich wirken können, wie der verunreinigte Finger des Chirurgen. Wir erkennen als solche z. B. die gewöhnliche Stubenfliege (Musca domestica), die Cholera, Typhus, Dysenterie übertragen kann. Wir wissen jetzt aber auch von stechenden Insekten, deren Stechrüssel, ähnlich wie die verunreinigte Nadel einer Pravaz'schen Spritze, Krankheitskeime übertragen kann. Es handelt sich hier hauptsächlich um Dipteren, wie z. B. Stomoxys und Tabaniden (Bremsen) mit den Gattungen Tabanus, Chrysops und Hämatopota, die z. T. rein mechanisch Trypanosomenerkrankungen übermitteln.

Von weit überwiegender Bedeutung ist aber doch die Rolle der echten Überträger, von denen wir in erster Linie unter den Dipteren zu betrachten haben die Familie der

1. Culiciden (Stechmücken). Die Gattung Anopheles haben wir bereits oben in ihrer ungeheuren Bedeutung für die Malariaverbreitung nicht nur in den Tropen kennengelernt. Vorher schon hatte Ross in klassischen Untersuchungen entdeckt, daß auch die gewöhnliche Stechmücke (Culex pipiens) das den Malariaparasiten so außerordentlich verwandte Proteosoma der Vögel überträgt, jenen Parasiten, der für das experimentelle Studium der Mücken, und der Blutparasiten überhaupt, eine so hervorragende Bedeutung gewinnen sollte.

Eine Culexart, Culex fatigans, nahe verwandt unserer gewöhnlichen Culex pipiens, ist nach den Untersuchungen Ashburns und Craigs als der Überträger des Denguefiebers erkannt, jener in manchen wärmeren Ländern zuweilen epidemisch auftretenden, mit schmerzhaften Gelenkaffektionen verlaufenden, fieberhaften Erkrankung.

Culex fatigans sehen wir jetzt auch als Überträger einer bestimmten Art der Filariaerkrankung, bedingt durch die Filaria bancrofti, einen Wurm, dessen Embryonen nachts im Blut des infizierten Menschen kreisen, um nach Aufsaugen in den Mückenmagen infolge des Stechaktes die Magenwandung zu durchbohren, in die Rückenmuskulatur der Mücke zu wandern und nach dort erfolgter Reifung und Einwanderung in die Rüsselscheide nach neuem Mückenstich wieder Menschen zu infizieren (vgl. Übertragung der Filaria diurna durch Chrysops).

Auch die Hundefilarien, die bekanntlich schon in Italien vorkommen, werden, wie man jetzt weiß, durch Culexarten übertragen.

Eine Großtat war es ferner, daß es mit Hilfe der bisher gewonnenen experimentellen Grundlagen der Tropenforschung gelang, auch den näheren Übertragungsmodus des Gelbfiebers festzustellen, jener Krankheit, die so lange der Schrecken Mittel- und Südamerikas (in sporadischer Form auch Ober-Guineas) gewesen war. Die betreffenden Spirochäten, deren Erregernatur erst kürzlich durch Noguchi festgestellt wurde, werden durch die Stegomyia calopus übertragen, mit der Maßgabe, daß sie sich in infektiöser Form nur während der ersten drei Fiebertage im Blute des Gelbfieberkranken finden, um dann von dem elften Tage nach dem Stechakt an wieder infektiös zu werden. (Vgl. die Untersuchungen der Amerikaner Reeds, Carroll, Agramonte, Guiterras und anderer.)

2. Psychodidae. Von ihrer Familie wirkt nach Doerr, Russ, Taussig der Phlebotomus papatasii als Überträger des schon im gemäßigten Klima, z. B. im Adriagebiet, Balkan, Orient usw., weit verbreiteten und so überaus lästigen Pappataci- oder Hundefieber und verwandter Krankheiten, wobei die Krankheitskeime voraussichtlich auf die Nachkommen der Mücke übertragen werden.

3. Musciden. Eine enorm wichtige Rolle unter den echten Überträgern dieser Familie spielt die Gattung Glossina, deren einzelne Arten in Afrika als Überträger wichtigster und gefährlichster Trypanosomenerkrankungen bei Mensch und Tier erkannt wurden. (Vgl. Bruce, Todd und andere.) Je nach der betreffenden Trypanosomenart findet ihre Entwicklung entweder im Darm, Hypopharynx und Proboscis statt, bzw. im Darm, Hypopharynx und Speicheldrüsen, oder nur im Hypopharynx und Proboscis (vgl. auch Hartmann und Cl. Schilling).

4. Hippoboscidae (Lausfliegen). Von ihnen erwies sich die Gattung Lynchia als echter Überträger der Halteridien, Parasiten von roten Blutkörperchen bei Vögeln, die Schaflaus, Melophagus, neuerdings als Überträger der auch bei uns vorkommenden Schaftrypanosomen.

Die Puliciden (Flöhe) wurden ebenfalls als Übeltäter erkannt, speziell Ratten- und Hundeflöhe. Durch den tropischen Rattenfloh (Xenopsylla cheopis) wird bekanntlich die Pest auf den Menschen wahrscheinlich so übertragen, daß die Pestbazillen mit dem Kote der Flöhe abgesetzt und beim Kratzen der juckenden Stellen in die Stichöffnung oder auch in die unverletzte Haut eingerieben werden.

Ich verweise im übrigen auf die außerordentlich interessanten Berichte der englischen Pestkommission.

Unser europäischer Rattenfloh, Ceratophyllus fasciatus, nimmt nach den hochinteressanten Untersuchungen Nöllers das in der ganzen Welt verbreitete Rattentrypanosoma (Trypanosoma lewisi) aus dem Blute der Ratte in sich auf und überträgt die Trypanosomen nicht durch Stich, sondern dadurch, daß die neu gestochenen Ratten den Kot der Flöhe in der Nähe des Stichkanals auflecken und sich durch die mitentleerten Trypanosomen infizieren.

Im Hundefloh, Ctenocephalus felis. s. serraticepes ist auch eine Weiterentwicklung des Erregers der Kinder- und Hundeleishmaniose gezeigt und nach Basile auch echte Übertragung durch Stich bewiesen worden. Indes sind die Akten hierüber noch nicht geschlossen.

Die Schnabelkerfen (Rynchota) sind ebenfalls auf ihre pathologische Bedeutung erforscht worden.

a) Cimicidae. Man glaubte z. B. in ihrer Familie in der gewöhnlichen Bettwanze (Cimex lectularius) den Überträger des Rückfallfiebers vor sich zu haben, indes, wie spätere Versuche zeigten, mit Unrecht.

Auch die Bedeutung von Cimex rotundatus, der nach Patton in Indien die Kala-Azar, eine der Kinder-Leishmaniosis nahe verwandte und schwer verlaufende Erkrankung übertragen sollte, ist noch nicht sicher bewiesen.

b) Reduviidae (Raubwanzen). Erhebliche Bedeutung gewann aber bei weiteren Untersuchungen diese Familie und speziell die Gattung Conorrhinus, insbesondere Conorrhinus megistus (= Triatoma megista) für Südamerika, da dieser nach den fleißigen Forschungen von Chagas dort das den Trypanosomen verwandte Schizotrypanum Cruzi, den Erreger der zu schweren Nerven- und Herzstörungen, Anämie und eventuell Kropf führenden Chagaskrankheit überträgt.

Möglich, daß die Bedeutung des in den Tropen weitverbreiteten Conorrhinus damit noch nicht erschöpft ist, da sie Donovan in Ostindien auch in Beziehung zu der obenerwähnten Kala-Azarkrankheit bringt.

Die Läuse (Pediculidae) Eine weit höhere Bedeutung gewannen im Laufe der letzten Jahre aber die Läuse und die Milben.

Wir wollen hier davon absehen, daß die Rattenlaus (Haematopinus spinolosus) nach Manteuffel verschiedene Rekurrensspirochäten übertragen kann (eventuell nur auf rein mechanischem Wege), und ferner nach Prowazek, sowie Rabinowitsch, Kempner auch das gewöhnliche Rattentrypanosoma, das in ihnen eine geschlechtliche (heute als solche zweifelhaft gewordene) Entwicklung durchmacht.

Als viel wichtiger erwies sich die Rolle der Kleiderlaus (Pediculus vestimenti) und der Kopflaus (Pediculus capitis), besonders infolge der Versuche von Nicolle, Blaizot, Conseil u. a. für die Übertragung des europäischen und asiatischen Rückfallfiebers, nachdem vorher bereits Mackie in Indien ähnliche Ansichten geäußert.

Von geradezu fundamentaler Bedeutung, besonders im Weltkriege, wurde aber die Kopf- und besonders die Kleiderlaus als Überträger des Fleckfiebers, einer Krankheit, die wie wenige andere den Scharfsinn und Fleiß der Forscher herausforderte. Ich

erwähne nur die Namen von Ricketts, Wilder, Anderson in Amerika, Nicolle in Nordafrika, unseres Prowazek, der sein hoffnungsreiches Forscherleben beim experimentellen Studium dieser Seuche lassen mußte, und Rocha-Lima, dem wir die neueren Rikettsia-Forschungen verdanken.

Gerade diese in den Tropen wegen der den Läusen unangenehmen Hitze fast unbekannte Krankheit hätte ohne die voraufgegangene, wundervolle experimentelle Arbeit der Tropenpathologie kaum so wie jetzt erforscht werden können. Wenn wir auch über das eigentliche Virus noch nicht zum Abschluß gelangt sind, glückte das doch in geradezu glänzender Weise mit der Bekämpfung, nachdem die Biologie und die Dauer des infektiösen Stadiums der Läuse erforscht war.

Die Milben (Acarinae). Wir wollen hier absehen von der Familie der Gamasidae, Käfermilben, die Vogel- und Kaltblüterparasiten übertragen können, und von der Kedanimilbe, der Larve einer Trombidiumart in Japan, die eine zu schweren Allgemeinsymptomen und Drüsenschwellungen führende fieberhafte Erkrankung von Feldmäusen als Parasitenträgern auf den Menschen übertragen kann, eine Erkrankung, die sehr an eine von Schüffner in Sumatra beobachtete ähnliche Krankheit mit ähnlicher Ätiologie erinnert.

Ixodoidea (Zecken). Größtes Interesse erlangte ferner die Familie mit ihren Unterfamilien Ixodinae und Argasinae.

a) Die Ixodinae haben wir schon oben als Überträger der wirtschaftlich so enorm wichtigen, verschiedenen Tierpiroplasmosen kennengelernt. Je mehr wir in die Hämatologie der Tierwelt, speziell der Tropen, eindringen, um so mehr sind wir überrascht von der ungeheuren Mannigfaltigkeit der Infektionen und der Überträger, von denen eine Anzahl die Infektion ja auch auf die jungen Larven vererbt.

Auch das Küstenfieber, dessen Erreger wir ja noch immer nicht mit Sicherheit kennen, wird bekanntlich durch eine Ixodine, Rhipicephalus appendiculatus, übertragen, ebenso das meist tödlich verlaufende „Spotted fever" des Felsengebirges in Nordamerika durch einen Dermazentor.

b) Die Argasinae. Eine Argasine, von der Gattung Argas, Argas persicus, überträgt in West- und Nordafrika, ferner in Transkaukasien, die bösartige Geflügelspirochätose, mit voraussichtlicher Übertragung der Infektion auf die Nachkommenschaft, eine andere, Argas miniatus, ebenso in Brasilien, aber ohne Vererbung der Infektion auf die Nachkommen.

Noch wichtiger wegen der menschlichen Pathologie ist die Gattung Ornithodorus mit der Species moubata, die das afrikanische Rückfallfieber überträgt und leider auch auf die Nachkommen, nach Möllers bis ins dritte Glied, vererben kann, ohne scheinbar selber ihre Infektiosität zu verlieren. Kleine und Eckard haben die betreffenden Spirochäten der Rekurrens in allen Organen der Zecken nachweisen können, Koch auch in den Eiern. Erst durch diese Kenntnis war eine wirksame Bekämpfung dieser für die Erschließung Afrikas so außerordentlich wichtigen Erkrankung möglich.

Schon dieser kurze Überblick zeigt, daß wir sicher noch nicht am Ende unserer Kenntnis über die tierischen Krankheitsüberträger angelangt sind.

Wir können dieses Kapitel nicht abbrechen, ohne auch der rein ekto- bzw. entoparasitischen Bedeutung mancher Arthropoden zu gedenken, die gerade in den warmen Ländern erhebliche Wichtigkeit erlangt haben. Ich erinnere nur an den so überaus lästigen Sandfloh (Xenopsylla penetrans), der von Südamerika aus sich das neutrale Afrika und Asien bis zu Chinas Küsten unterworfen, und die gewöhnlichen Larven mancher tropischen Musciden, wie z. B. von Lucilia macellaria (Fabricius), Cordylobia anthropophaga (E. Blanchard), Auchmeromyia luteola (Fabricius), ferner die parasitischen Larven der Oestridae. Die von Dermatobia cyaniventris Marg. bekannten und in der Haut von Menschen, Rindern, Hunden die Bildung von Dasselbeulen erregenden Larven sind bekanntlich von Brasilien aus durch italienische Arbeiter bereits auch nach Italien verschleppt worden. Von den Linguatulidae hat der Porocephalus armillatus, als dessen Wirt voraussichtlich die Pythone Westafrikas zu bezeichnen sind, durch die Beobachtungen von Waldow, Külz, Löhlein und Seiffert auch wissenschaftliche Bedeutung gewonnen. Vgl. darüber die Monographie Fülleborns in den Beiheften dieser Zeitschrift.

II. Durch die Tropenmedizin zunehmende Kenntnis über Biologie und Morphologie der betreffenden Krankheitsüberträger.

Keine Frage, daß speziell das Mückenstudium durch die oben erwähnte experimentelle Arbeit eine enorme Förderung erfahren hat. Wer wußte früher, außer den Fachleuten, etwas über die Biologie, selbst des gewöhnlichen Culex pipiens, geschweige über alle die feineren neueren Unterschiede, die zwischen Anopheles und Culex gefunden worden sind (vgl. z. B. Eckstein, E. Martini usw).

Zwar ist die Systematik der Culiciden immer noch nicht zum Abschluß gebracht, indes ist doch eine Fülle Material zusammengetragen. Ich sehe daher hier von einer näheren Besprechung der Systematik, wie sie Dönitz, Theobald, Howard, Dyar, Knab u. a. gaben, noch ab. Wir sind jetzt orientiert über das Ei-, Larven- und Nymphenstadium vieler Arten, wir kennen den außerordentlichen Einfluß der Temperatur auf die Beschleunigung der Entwicklung, und wir kennen auch die Verbreitung der Culiciden, speziell der Anophelinen, ihre Flugweite, ihre Ernährungsform, ihre bevorzugten Aufenthaltsorte und ihre Brutplätze. (Vgl. auch die Arbeiten von G. Nuttall, Eysell usw.)

Welche Fülle der Erkenntnis ist für die Epidemiologie und die Prophylaxe ermöglicht worden, nachdem wir erfahren, daß es Anophelinen gibt, die nur an das Haus gebunden sind (z. B. A. albimanus und stephensi), ferner solche, die hauptsächlich nachts oder abends ins Haus gehen, bzw. am Tage nur, wenn sie, durch Regen aufgescheucht, hineinfliegen (z. B. A. funestus), und dann wieder solche, die vorwiegend frei leben (z. B. A. barbirostris auf den Andamanen, A. cruci am Panamakanal, nach Carter in Alabama auch A. punctipennis, sodann A. lutzi [1])).

Wie wichtig ist die in den Tropen gemachte Erfahrung, daß gewisse Anophelinen auch in fließendem Wasser ihre Brut ablegen. Millionen und Abermillionen könnten gespart werden, wenn alle die durch die moderne Tropenmedizin gewonnenen biologischen Daten über die Mücken auch praktische Anwendung finden würden. Wer hätte je gedacht, daß eine so ungeheure Individualisierung der einzelnen Spezies in den Lebensgewohnheiten möglich wäre, auch in bezug auf Ernährung und im Verhalten der Brut gegenüber chemischen Zusätzen zu dem Wasser. Wie außerordentlich verschieden verhalten sich die einzelnen Spezies gegenüber der Austrocknung im Eier-, Larven- und Nymphenstadium, ferner bezüglich der Übertragung der Malaria selber. Schon früher sahen wir, daß gewisse Anophelinenarten die Malaria überhaupt nicht übertragen, während andere vorwiegend die Überträger der Tertiana, der Quartana bzw. der Perniziosa sind. Z. B. übertrug A. fuliginosus in Formosa nach Kinoshita die Quartana, während sie in Ostindien von Adie nie infiziert gefunden war. Der A. jeyporensis und A. theobaldi überträgt nach Perry in Ostindien die Quartana.

[1]) Mit Absicht wurde hier die allgemeine Bezeichnung „Anopheles" zunächst noch beibehalten.

Auf den Andamanen ist nach Christophers der A. ludlowi der Überträger der Perniziosa, A. costalis in Westafrika der Perniziosa, der A. quadrimaculatus nach Knab in Nordamerika der Tertiana und Quartana, der A. maculipennis in Europa der Tertiana usw.

Wie außerordentlich befruchtend wirkte das Studium aller dieser Faktoren auf die Biologie der anderen übertragenden Insekten, der Pappatacifliegen, der Glossinen, der Läuse usw. Nur durch die genaue Kenntnis der Biologie der einzelnen Glossinenarten wurde es möglich, die Bekämpfung der einzelnen Trypanosomenerkrankungen in Afrika, wie sie speziell in Deutsch-Ostafrika und Kamerun vor dem Kriege begonnen, durchzuführen.

III. Durch die Tropenmedizin wurden auch eine Anzahl moderner Untersuchungsmethoden für die moderne Medizin allgemeiner nutzbar gemacht.

Ich erinnere speziell an die universelle Romanowsky-Blutfärbung, die, ursprünglich praktisch vollkommen unbrauchbar, erst durch Tropenärzte (Ziemann, Nocht, Giemsa) brauchbar gemacht wurde und sich für die ganze moderne Hämatologie heutigentags wohl als die Methode, die weitaus größte Anwendung gefunden, erwiesen hat. Es schlossen sich daran naturgemäß Untersuchungen über das Verhalten des Blutes, nicht nur der Tropen-, sondern der Infektionskrankheiten überhaupt, was wiederum befruchtend auf das Studium der Blutverhältnisse des gesunden und kranken Organismus wirkte (vgl. V. Schilling). Die ganze Technik der Untersuchung und Färbung der übertragenden Insekten hat überhaupt erst ihren Anfang genommen von der Untersuchung der Malariamücken.

IV. Befruchtender Einfluß auf das Studium der Krankheitserreger überhaupt.

Zunächst wurden nach Einführung der modernen Untersuchungsmethoden die Malaria- und überhaupt die Blutparasiten erforscht, und es gelingt Referenten, die ungeschlechtliche Entwicklung der Hämosporidien zum Abschluß zu bringen. Unser unvergeßlicher Fritz Schaudinn lehrt die Einteilung derselben in Schizonten und Gameten. Es beginnt der Streit um das Problem der Dauerformen des Blutparasiten. Leider führten ja die von Bass begonnenen Versuche der Kultur der Malariaparasiten nicht zum gewünschten Ziel; indes konnten in der Folge doch von Referenten und anderen durch zeitweise Weiterentwicklung im

Reagenzglase wichtige Daten über die Parasiten selber gefunden werden. Gerade die Tropenmedizin rollt das allgemeine Problem der Resistenz gewisser Krankheitserreger gegenüber Heilmitteln aufs neue auf, nachdem der Deutsche Baur zuerst die Chininresistenz gewisser Parasitenstämme durch Selektion von gegenüber dem Chinin resistenten Parasitenformen erklärt hatte (vgl. die Arbeit Rodenwaldts, dieses Archiv, 1919, Nr. 20; und des Referenten, Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 28/29). Handelt es sich hierbei doch um Probleme, die für die Epidemiologie sämtlicher Infektionskrankheiten von Bedeutung sind, speziell auch für das Problem der Chemorezeptoren der Körperzelle überhaupt. Der Einfluß der tropischen Malariaforschung auf Ausbau der Klinik, Therapie und Prophylaxe der Malaria durch Nocht, Mühlens u. a. dürfte den Lesern dieser Zeitschrift genügend bekannt sein.

Welche unendliche Fülle von Arbeit ist allein auf die Erforschung der Folgekrankheit der Malaria, das Schwarzwasserfieber, verwandt worden, von Bérenger-Féraud, Pellarin, Corre an bis zu der neueren Zeit: vgl. z. B. die Gebrüder Plehn[1]). Damit wurde Material zum vergleichenden Studium über die Hämoglobinurien überhaupt gewonnen.

Das, was hier von der Malaria gesagt worden ist, trifft auch für die Trypanosomen zu, mit dem Unterschiede, daß die Züchtung derselben leichter gelang, selbst bei pathogenen Arten. Die klassischen Versuche Kleines und Tautes eröffneten neue Wege und wirkten befruchtend, besonders für die Gelbfieber- und Fleckfieberforschung. Erwähnt seien noch die schönen, neuen Arbeiten Martin Mayers und Nöllers über Trypanosomen (vgl. dieses Archiv bzw. Handbuch der pathogenen Protozoen).

Die Trypanosomenerkrankungen, einschließlich der Chagaskrankheit, forderten dann zu immer neuen Forschungen auf, mit dem Erfolge, daß das geographische Gebiet derselben sich immer mehr verbreitet, z. B. auch in Mittel- und Südamerika. Wir sehen, daß die Chagaskrankheit nicht, wie ursprünglich zum Teil angenommen, Beziehungen zu unserem Kropf hat.

---

[1]) Die noch kürzlich von A. Plehn in diesem Archiv geäußerte Ansicht, daß die Schwarzwasserdisposition Überempfindlichkeit gegen Malariaparasiten Eiweiß sei, kann ich allerdings noch nicht als bewiesen annehmen, auch nicht, daß die Hämolyse nur in den Nieren stattfände. Meines Erachtens sind bei Ausbruch des Schwarzwasserfiebers zwar meist, aber nicht immer Parasiten nachweisbar, selbst nicht in minimaler Menge.

Bei den auch im Auslande, z. B. von Nuttall und anderen beobachteten Piroplasmen wurden auf Grund der Malariauntersuchungen die ersten Anläufe zu der Kultur der Parasiten gemacht, nachdem diese Kultur schon bei den Leishmanien gelungen. Vor allem erfolgt der Ausbau der Amöbenlehre, unter hervorragendster Mitwirkung von Hartmann, nachdem durch Schaudinn, Viereck und Hartmann selber der Erreger der tropischen Amöbenruhr gekennzeichnet, und geben Hartmann Anlaß zu weiteren wichtigen Arbeiten über Befruchtung, Fortpflanzung und Kultur bei Protisten und niedersten Pflanzen überhaupt. Nicht zu vergessen sind hierbei auch die Namen der Amöbenforscher Kuenen, Swellengrebel, Brug, Dobell, Wenyon u. a.

Es gelingt ferner, durch Einführung des Emetin, des Alkaloids der Ipekakuanha durch Rogers in Indien, der nicht nur in den Tropen verbreiteten Amöbenruhr einen weiteren Teil ihrer Schrecken zu nehmen, nachdem die bereits früher von mir geübte systematische Kur von Karlsbader Salz und Bismuth schöne Erfolge gezeitigt hat.

Man erforscht unter hervorragender Mitwirkung von Mühlens die Spirochätenerkrankungen, nachdem Schaudinn die Syphilisspirochäte in Deutschland entdeckt, und es gelingt Referenten in Kamerun gleichzeitig mit Castellani in Indien bei Framboesie die ganz ähnlichen Erreger zu finden.

Auch bei Erforschung der Weilschen Krankheit und des Gelbfiebers nach Entdeckung der betreffenden Erreger durch Inada und Ito, Uhlenhuth und Fromme, Hübner und Reiter (Weilsche Krankheit) und Noguchi (Gelbfieber) zeigte sich eine wechselseitige Befruchtung von heimischer und tropischer Medizin[1]. — Besonders erwähnt seien noch die hervorragenden zahlreichen experimentellen Spirochätenarbeiten Noguchis.

Von den sogenannten Chlamydozoenerkrankungen hat speziell das schon früher erwähnte Fleckfieber experimentell große Förderung erfahren, insbesondere durch die bemerkenswerten Arbeiten Rocha-Limas. Ob sich die Befunde von Kuczinski über die

---

[1]) Diese gegenseitige Befruchtung ist auch weiterhin zu erstreben. So z. B. glaube ich in sinngemäßer Anwendung unserer modernen Anschauungen über die Proteinkörpertherapie, bei intravenöser Caseosantherapie + Chinin bei chronischer Malaria Milztumor und Milzschmerzen schneller beseitigt zu haben als bei alleiniger Chinintherapie, während andererseits Caseosan allein den Malariaprozeß nicht beeinflußte. Darüber mehr an anderer Stelle.

Kultur des Fleckfiebererregers bestätigen werden, wird die weitere Untersuchung lehren.

Mehr und mehr beginnen sich die Ansichten über die Natur der Einschlußkörperchen bei Chlamydozoenerkrankungen auf Grund der Arbeiten Paschens, v. Prowazeks, V. Schillings, Weißenbergs und mancher anderen zu klären, was wieder befruchtend auf das Studium der Struktur der Zelle als solcher wirkt.

Von den bakteriellen Erkrankungen sind die modernen Untersuchungen über Lepra und Pest fast nur durch Tropenärzte erfolgt. Das trifft auch für das venerische Granulom zu.

Von erheblicher wissenschaftlicher Bedeutung ist, daß Deyke durch sein Nastin, wenn es auch meines Erachtens bei Lepra nicht das gewünschte Resultat gezeitigt hat, doch die Grundlage legte zu der später so bekannt und wissenschaftlich interessant gewordenen Partigenbehandlung der Tuberkulose nach Deyke-Much.

Ob die von Castellani in Indien erforschten Sproßpilze, die er bei Erkrankungen der Atmungsorgane und des Darmkanals gefunden, für die Pathologie allgemeine Bedeutung gewinnen werden, müssen weitere Untersuchungen lehren. Mühlens und ich selber stehen diesen Befunden noch zurückhaltend gegenüber. Die große Wichtigkeit der Blasto- und Botryomyzeten im warmen Klima für manche Hautaffektionen dürfte schon jetzt feststehen.

In diesem Zusammenhange sei auch der zu eigenartigen schaumigen Stühlen, Leberverkleinerung und Affektionen der Zunge führenden und im Süden und Südosten von Asien, in Japan, auf den Sundainseln und in Australien beobachteten Aphthae tropicae (Sprue) gedacht. (Vgl. die Arbeiten von Bahr, Ashford, Dold.)

V. Die Tropenmedizin und die Helminthologie.

Wir alle wissen, daß, je weiter wir nach Süden wandern, desto mannigfaltiger die Wurmfauna bei Mensch und Tier wird, insbesondere, wenn noch eine hohe relative Feuchtigkeit der Luft hinzukommt. Kein Wunder, daß der Wurm-Infektionsindex in manchen tropischen Orten die Zahl von 100—200 % erreicht und überschreitet, während bei uns oft kaum 10 % erreicht werden, und daß gerade die Tropenärzte unsere Kenntnisse von den Würmern in hervorragendster Weise bereichert haben, sowohl in der Klasse der Nematoden, wie der der Cestoden und Trematoden. Ich erinnere, um unter vielen verdienstvollen Namen nur einige herauszugreifen, z. B. an die Forscher Manson, Low, Grassi, Looss,

Fülleborn, Rodenwaldt und Bahr. Wir können und sollen hier keinen Abriß der Helminthologie geben. Aber wie befruchtend war allein die Technik der Untersuchung, deren Vervollkommnung wir vor allem Fülleborn zu danken haben, insbesondere in seiner glänzenden Arbeit über die Filarien, ferner Rodenwaldt. Bezüglich der so außerordentlich interessanten, fast nur tropischen Filarien sei auf Fülleborns Monographie in Kolle-Wassermann verwiesen. Mehr und mehr lichtet sich das Dunkel über den Infektionsmodus der einzelnen Wurmarten, mehr und mehr kommt Ordnung in die Systematik. Immer mehr lernen wir durch die Tropenärzte die geradezu ungeheure wirtschaftliche Bedeutung der Wurminfektionen kennen. Wer hätte seinerzeit, als Dubini das Ankylostoma duodenale entdeckte, geahnt, daß dieser Wurm, bzw. sein Verwandter, der von Stiles 1903 entdeckte und in seiner gewaltigen Bedeutung gewürdigte Necator americanus, noch einmal die Kolonisationsfähigkeit Brasiliens, des Südens der Vereinigten Staaten, des Nordens von Australien, in Frage stellen könnte. Wir lernen durch Looss und bestätigend durch Schaudinn und Fülleborn die Entwicklungsbedingungen der Larven in den Fäzes und in der Außenwelt kennen und das Eindringen in die Haut, ihre Wanderung mit dem Blut bis zum Herzen und von da durch die Art. pulmon. bis in die Lungenalveolen, wo sie, die Gefäße verlassend, die feinen Bronchien bis zum Kehldeckel hinaufwandern und dann im Ösophagus wieder zum Magendarmkanal gelangen, um erst dort zu geschlechtsreifen Würmern zu werden. Wir sahen eine gleiche kutane Infektion bei Anguillula. Durch diese Feststellungen wurde erst der Boden geschaffen für die Bekämpfung der auch in unseren Bergwerken früher so außerordentlich verderblichen Wurmkrankheit.

Die Feststellung, daß auch die Larven unseres Ascaris lumbricoides, nachdem sie im Magendarmkanal des Menschen aus dem Ei geschlüpft sind, durch die Leber zur Lunge gelangen, und von dort erst wieder nach Art der Ankylostomumlarve zum Darm zurückkehren, um sich daselbst dann endgültig festzusetzen (s. dieses Archiv, 1920, Nr. 11, S. 340), wäre ohne die Loosssche Entdeckung von der Ankylostomenwanderung wohl auch kaum erfolgt.

Eine ganz besondere Bedeutung gewannen aber durch die Forschungen von Looss, Katsurada, Fujinami und anderer japanischer Forscher, sowie durch die von Leiper die als Menschenparasiten hauptsächlich in den warmen Ländern sich findenden

Trematoden. So wurde die Übertragung der praktisch so wichtigen Bilharziakrankheiten durch Schnecken und ihr Infektionsmodus durch die Haut in den letzten Jahren festgestellt und dadurch erst eine rationelle Handhabe für ihre Prophylaxe geschaffen, während die Antimontherapie hervorragende Heilresultate aufweisen konnte. Auch die Übertragung von Clonorchis sinensis und Paragonimus westermani durch den Genuß ungenügend zubereiteter Fische und Krebse wurde in Japan entdeckt.

Nicht unerwähnt bleibe, daß ein Tropenarzt, Schüffner, es war, der bei der Ankylostomiasis das auch sonst bei Helminthen wirksame Ol. Chenopodii als Heilmittel einführte und sich damit um die großzügige Bekämpfung der Wurmkrankheiten im allgemeinen, die Ankylostomiasis im besonderen, hohe Verdienste erwarb.

VI. Die Avitaminosen.

Welch außerordentliche Bedeutung haben für unser ausgemergeltes, zum Teil chronisch verhungerndes Volk der Begriff „Kriegs- oder Hungerödem" und andere, in Brüchigkeit der Knochen bestehende Ernährungsstörungen gewonnen. Alle betreffenden Untersuchungen wären nicht möglich gewesen, wenn wir nicht durch Tropenärzte, wie Eijkman, Vorderman, van Dieren, Jamagiwa, Braddon, Fraser, Stanton, Daniels, Baelz und andere, wüßten, daß die früher in wärmeren Ländern, speziell in Ostasien sehr verbreitete und zu schweren Störungen des Nerven- und Gefäßapparates führende Beriberierkrankung mit der Reisernährung zusammenhinge. Zwar waren die Ergebnisse der Forscher anfangs im einzelnen noch widersprechend, bis sich auf Grund experimenteller Forschung, an der sich Nocht und Schaumann hervorragend beteiligten, der Beweis erbracht wurde, daß die Krankheit bedingt ist durch Ausschalten des Silberhäutchens beim Reiskorn infolge gewisser Zubereitung. Nebenher gingen die lichtvollen Untersuchungen Nochts über Segelschiffberiberi, eine Krankheit mit ähnlichen Symptomen, die durch die lange einseitige Ernährung mit Konserven bedingt ist.

Wir wissen jetzt, daß man der Nahrung nicht ungestraft gewisse, früher unbekannte, zu den Pyridinen gehörende Bausteine, die Vitamine, entziehen darf, wie z. B. durch Schälen des Reises oder durch zu langes Erhitzen von Konserven.

Die obigen Untersuchungen haben jedenfalls auch außerordentlich befruchtend auf das Studium der Pellagra gewirkt, jener zu

eigenartigen Hauterythemen (später auch zu pustulösen Ekzemen), zu Verdauungs- und nervösen Störungen führenden Krankheit, die ja auch in manchen Teilen der gemäßigten Zone beobachtet und vielfach mit Maisernährung in Verbindung gebracht wird.

Es würde zu weit führen, die verschiedenen neuen Theorien über die Ätiologie dieser Krankheit zu behandeln, z. B. die Infektionstheorie Sambons, der eine Übertragung der angeblichen Erreger durch Simulien annimmt, oder die Theorie der Cellischen Schule, die den Kieselsäuregehalt des betreffenden Trinkwassers damit in Beziehung bringt.

VII. Tropenmedizin und Chemotherapie.

Nur einige sogenannte Spezifika gegen Krankheiten waren bisher der Menschheit beschieden im Hg gegen Syphilis, im Salizyl gegen den Gelenkrheumatismus, im Chinin gegen Malaria. Kein Wunder, daß der Menschengeist mit aller Kraft versuchte, durch neue Mittel die Krankheitskeime direkt anzugreifen. So versuchte Altmeister Ehrlich, durch Methylenblau per os, direkt den Plasmaleib der Malariaparasiten im Körper zu treffen und zu schädigen.

Wenn ich, bei kritischer Auswahl der meines Erachtens hier allein in Betracht kommenden Neuerkrankungen, im Gegensatz zu einigen anderen Autoren, weder durch Methylenblau noch durch Neumethylenblau, noch durch Azetylleukomethylenblau Erfolg erzielen konnte, ebensowenig später mit fluoreszierenden Farbstoffen, wie dem Uranin bei Malariaparasiten und Trypanosomen, so war doch durch Ehrlich eine ungemein wichtige Anregung gegeben.

Ich erinnere an die Versuche Ehrlichs und seiner Schüler, besonders mit Akridinfarbstoffen (z. B. dem Trypaflavin), ferner an die mit Benzidinfarbstoffen (besonders mit Trypanblau durch Mesnil und Nicolle) usw., an die glänzenden Versuche Wassermanns bei der Behandlung der bösartigen Tumoren, ferner die gleichen Uhlenhuths und Messerschmidts zur experimentellen Chemotherapie der Typhusbazillenträger und der Gallenblaseninfektionen mit Methylviolett und Fuchsin.

Nicht vergessen wollen wir hierbei auch des Tartarus stibiatus, das zuerst im Tierversuche von Plimmer erprobt, als Mittel gegen Trypanosomiasen, Leishmaniosen, venerisches Granulom und Bilharziaerkrankung Bedeutung gewann.

Erwähnt sei auch die Einführung des Atoxyls bei der Trypanosomenbehandlung durch Thomas, was wieder Anlaß gab zur immer

weiteren Erforschung der Arsenverbindungen, wie des Arsenophenylglyzin und des Arsazetin.

Gekrönt wurde dann das Gebäude durch Ehrlich mit der Entdeckung des Salvarsans, aus welchem wieder das Neo- und Silbersalvarsan entstand. Wenige Entdeckungen dürften von so ungeheurer sanitärer und wirtschaftlicher Bedeutung geworden sein wie diese, nachdem das Salvarsan und seine Vettern in der Hand des Tropenarztes so vielen Tropenkrankheiten einen großen Teil ihrer Schrecken genommen und dadurch die wirtschaftliche Erschließung weiter Strecken ermöglicht. (Vgl. z. B. die Framboesie, Ulcus tropicum, Rekurrens usw.)

Und nun das Chinin! Welch enorme Forscherarbeit ist ihm gewidmet worden, der Art seiner Wirkung, der Ausscheidung usw. Mehr denn je bin ich im Gegensatz zu den früheren Meinungen davon überzeugt, daß es auf die Parasiten nicht direkt, sondern indirekt wirkt. Die glänzenden Untersuchungen Morgenroths machen uns mit den Derivaten des Chinins, dem Optochin, Vuzin und Eukupin bekannt, die nach einer Reihe von Berichten vorzügliche Wirkung bei Pneumonie, Grippe und Erkrankungen durch Eitererreger zeigten.

Erwähnen wir zum Schluß noch eins der jüngsten Kinder der modernen Chinintherapie, das Mittel 205 der Firma Bayer, welches auf Grund der bisherigen Erfahrungen Haendels und Joettens, sowie Martin Mayers und H. Zeiß' vom Hamburger Tropeninstitut vielleicht bestimmt sein dürfte, überhaupt eine ganz neue Ära der Trypanosomentherapie einzuleiten.

VIII. Die vergleichende Pathologie und die Immunitätswissenschaft

sind ebenfalls durch die tropische Medizin bereichert worden, nachdem man Infektions-, Stoffwechsel-, Nerven- und Geisteskrankheiten usw. einer vergleichenden Betrachtung in den einzelnen Ländern unterzogen. Löhlein und weiterhin Westenhöfer zeigen, daß z. B. die Tuberkulose bei primitiven Völkern, bei Negern und den größtenteils Indianerblut aufweisenden Chilenen, wegen des absoluten Mangels an Immunstoffen, die Neigung zu akutem Verlauf aufweist, im Gegensatz zu der seit Jahrhunderten chronisch durchseuchten Stadtbevölkerung der weißen Rasse. Wir lernen die Seltenheit gewisser Krankheiten in den Tropen, wie z. B. des Scharlachs und des Tetanus, kennen, was, da ich z. B. Tetanus-

bazillen in Kamerun recht verbreitet fand, zweifellos auf Licht- und Sonnenwirkung zurückzuführen ist. Auch die weitere vergleichende Erforschung der für uns so wichtigen, in den Tropen äußerst seltenen Appendizitis verspricht noch wertvolle Aufschlüsse. Haeberlin z. B. machte für die Seltenheit der Appendizitis bei Naturvölkern den einheitlichen Bau der nicht so der Rassenmischung unterworfenen Naturvölker verantwortlich, eine Erklärung, die ich schon früher als unrichtig zurückwies. Westenhöfer wies dann in geistvollen Untersuchungen darauf hin, daß er bei den Chilenen einen vom Europäer-Appendix abweichenden Bau beobachtet hatte. Bei ihnen sei der Appendix eine trichterförmige Ausbuchtung des Zökums nach unten und daher Insulten und Entzündungen viel weniger ausgesetzt. Meine, leider durch den Krieg unterbrochenen vergleichenden Untersuchungen haben bisher nicht zu einer Bestätigung dieser Angaben geführt.

Die Stoffwechselerkrankungen, wie Diabetes, Arthritis, Rachitis, harren ebenfalls noch der weiteren, vergleichenden Betrachtung an größerem Material, während die Seltenheit von Tabes dorsalis, progressiver Paralyse[1]) und mancher Form der Geisteskrankheiten, sowie von Karzinom, von den meisten Autoren bei den primitiven Völkern der Tropen angenommen wird. Vor allem verspricht noch das weitere vergleichende Studium der Immunitätsverhältnisse einzelner Rassen in den Tropen und im gemäßigten Klima, gegenüber den Infektionskrankheiten, wie Malaria, Gelbfieber, Wundkrankheiten usw., weitere Anregung. Schon jetzt wissen wir, daß eine etwa vorhandene Immunität der Naturvölker eine labile wird bei Minderung der körperlichen Resistenz bzw. Änderung der bisher gewöhnten Umwelt.

Auch das Bevölkerungsproblem als solches und die damit in Beziehung stehende Statistik hat durch das Studium von der Vermehrung, der Aufzucht, der Geschlechtsproportion, der Mortalität bei primitiven Völkern in den Tropen Anregung, speziell durch die Arbeiten deutscher Tropenärzte, gewonnen. Ebenso haben die Untersuchungen über Hygiene der Wohnung, Kleidung, Ernährung in den Tropen anregend für die heimische Industrie und Hygiene gewirkt, indem sie neue, wichtige Probleme auf-

---

[1]) In diesem Zusammenhang interessieren vielleicht auch die neuerdings bei Paralyse (nach dem Vorgang von Wagner v. Jauregg) von Mühlens, Weygandt und Kirschbaum mit Malariainfektionen bei Paralytikern erzielten guten Behandlungsresultate.

rollten. Ich erinnere nur an die schönen Untersuchungen Schmidts über die Bekleidung in den Tropen, das Problem der künstlichen Wohnungskühlung in den Tropen (vgl. Beiheft dieses Archivs 1909) und die Versuche, tropische Produkte für die heimische Wirtschaft und Ernährung nutzbar zu machen.

So dürfte das, was im Eingange behauptet wurde, vollauf bewiesen sein. Es ist daher eine der fürchterlichsten und grausamsten Ironien der Weltgeschichte, daß ein Volk, das Söhne wie Koch, Ehrlich und Schaudinn der modernen Wissenschaft geliefert, durch rachgierige, irrsinnige Feinde von den segensreichen Errungenschaften dieser Tropenmedizin ausgeschlossen sein soll auf immerdar.

Wissenschaftlicher Abend im Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten.

Hamburg, am 7. Dezember 1920.

Mühlens, Klinische Demonstrationen. I. Der Betrieb in der klinischen Abteilung des Tropeninstituts ist durch die Kriegsereignisse und die Kriegsfolgen nicht ins Stocken geraten. Der Krankenbestand ist dauernd ein befriedigender und interessanter. Die Kranken rekrutieren sich aus: Heeres- und Marineangehörigen mit exotischen Kriegskrankheiten; heimgekehrten Auslandsdeutschen und Kriegsgefangenen; Seeleuten aller Nationen (darunter nicht zum mindesten auch unserer früheren Feinde); Ausländern, die zur Behandlung nach Hamburg kommen. So suchte uns vor einigen Monaten ein Bolivianer aus den Urwäldern Boliviens zur Behandlung seiner „Espundia“ auf. Er geht seiner Heilung entgegen. Leider kann ich ihn heute nicht vorstellen, da er verreist ist.

II. Vorstellung von zwei Kranken, die wegen schwerer Lues mit einzeitigen intravenösen Novasurol-Neosalvarsaninjektionen nach Bruck-Becher mit gutem Erfolg behandelt wurden. Außerdem sind in letzter Zeit noch acht weitere Kranke, darunter 3 Amerikaner, 1 Spanier, 1 Chinese so behandelt worden. Die Injektionen wurden, selbst bei einer schweren Aortensyphilis, gut vertragen. Der Erfolg war stets gut; auch gelang in einem Fall von frischem Primäraffekt mit ungeheuer vielen Spir. pallidae die Abortivkur, ohne daß die Wassermann-Reaktion positiv wurde. Dieselbe Behandlung wird zur Zeit auch bei Malaria versucht (ohne Chinin), anscheinend mit gutem Erfolge.

III. Demonstration eines Falles mit tropischer Frambösie. Elfjähriges Kind deutscher Eltern, in Samoa geboren; daselbst nie ernstlich krank. Erst auf der Heimreise im Sommer 1920 erkrankte es anscheinend nach Wundlaufen an der Hacke an papulösem Hautausschlag. Bei der Aufnahme Ende August 1920 fanden sich typische Frambösiepapeln an den verschiedensten Körperstellen, wie die schönen Moulagen, deren Herstellung wir Herrn Prof.

Arning verdanken, zeigen. Treponema pertenue ließ sich in großer Menge nachweisen. Wassermann-Reaktion (Dr. Kafka) ergab: alkoholischer Herzextrakt +, Luesextrakt +, Stern +++. Kältemethode +++. — Die Papeln können von den in Tropenkrankheiten nicht erfahrenen Ärzten leicht mit Syphilis verwechselt werden.

Auf zweimalige intravenöse Neosalvarsaninjektion erfolgte nicht — wie sonst bei Frambösie üblich — prompte Heilung; eine Papel an der Handwurzel wurde sogar doppelt so groß und enthielt noch viele Spirochäten, eine neue an der Nase kam nach Jodkaliverabreichung hinzu. Schließlich gelang es, mit einem neuen uns zur Prüfung übergebenen Präparat, das bei Syphilis gut wirken soll, die Papeln zum Schwinden zu bringen, aber erst nachdem nach der 3. Injektion ein starkes masernähnliches Arzneiexanthem aufgetreten war. Die Spirochäten sind in einer abheilenden Papel noch heute nachzuweisen. Das neue Präparat wirkte also auch nicht spezifisch „spirochätozid" in unserem Falle. Überimpfung auf Affen, Kaninchen und Mensch (Paralytiker) gelang bisher nicht.

IV. Vorführung eines Japaners mit schwerer Beriberi, kompliziert mit Nephritis und starker Herzvergrößerung. Anscheinend wirkt Behandlung mit Preßhefe günstig auf den Verlauf ein.

Nöller spricht: „Über einige wenig bekannte Darmprotozoen des Menschen und ihre nächsten Verwandten.[1]) Er betont, daß bei der gebräuchlichen bakteriologischen Stuhluntersuchung in den Krankenhäusern die Protozoeninfektionen fast stets übersehen werden. Er hat durch genaue Auswahl der Lösungen und Ausprüfung der Zeiten das Heidenhainfärbeverfahren für die Darmprotozoen so weit vervollkommnet, daß ein Differenzieren unter dem Mikroskope wegfällt, und bezeichnet die Färbung, weil sie sich genau nach der Uhr richtet, als Heidenhainzeitfärbung.

Er hat im Tropeninstitute seit Monaten alle Patientenstühle neben der gewöhnlichen Untersuchung im lebenden Präparate systematisch in Dauerpräparaten untersucht, die nach dem Verfahren der Heidenhainzeitfärbung gefärbt waren.

An Amöben fand er alle bisher beim Menschen bekannten Darmamöben. Die Dysenterieamöbe Entamoeba histolytica kam meist in chronischen Fällen mit viel Zysten zur Beobachtung; die durch ihre winzig kleinen Zysten ausgezeichnete Entamoeba tenuis konnte der Vortragende in drei Fällen lange Zeit beobachten. Er hält sie im Gegensatze zu Dobell 1919 für eine gute Art, deren Amöben sehr klein sind, und glaubt, daß Dobell, durch Mischinfektionen getäuscht, große Dysenterieamöben zu Muttertieren der Zyste stempeln will. Die Entamoeba coli kam häufig zur Beobachtung, in zwei Fällen durch Parasiten der Pilzgattung Sphaerita befallen. Die zweikernige Dientamoeba fragilis fand er bei zwei Personen, die Endolimax nana nur dreimal. Von der Jodamoeba bütschlii gibt er die Entdeckungsgeschichte und Einzelheiten aus den Präparaten von Prowazek aus der Institutssammlung und zeigt, daß Prowazek schon 1911 in seinen Präparaten von Entamoeba williamsi neben Coli-Entamöben auch echte Jodamöben vorlagen. Er bespricht die Benennung und berichtet über die Auffindung der Jodamöbe bei über 10% der Hamburger Schlachthofschweine. Über diesen Befund im Hauptwirte der Jodamoeba wird Herr Feibel in einer besonderen

[1]) Die ausführliche Arbeit wird in dieser Zeitschrift erscheinen.

Arbeit berichten. Er beschreibt die Schweineentamöbe und eine der Endolimax nana ähnliche Form aus dem Schweinedarme, gibt eine Charakteristik eines Schweinecoccids, das er Eimeria tuis tauft, behandelt die im Institute beobachteten Darmflagellateninfektionen beim Menschen (darunter ein Fall von Enteromonas hominis). Dann beschreibt er seine Befunde an den Isosporacoccidien der Katze und des Hundes und den Verlauf der Infektion und die ungeschlechtliche Entwicklung des Hundecoccides nach Verfütterung reifer Sporen in den Magen junger, wenige Tage alter Saughunde.

Nöller, Krosz und **Arndt** berichten über ihre Untersuchungen betr. die Beziehungen der Rhizopoden des Pferdekotes und des Straßenstaubes zu Darmpassanten des Menschen, wobei sie weitgehende Übereinstimmung zwischen den Rhizopoden der drei Fundstellen festgestellt haben. Besonders auffallend ist das häufige Auftreten der Chlamydophrys stercorea im Pferdekot und Straßenstaub, ebenso die Häufigkeit der Amoeba diploidea und einer Reihe weiterer Formen in den gleichen Fundstätten. Die Arbeit erscheint später in der gleichen Zeitschrift.

Rocha-Lima hält einen Vortrag über Medizinisches und Nichtmedizinisches aus Brasilien auf Grund seiner Reise im Jahr 1920 unter Demonstration zahlreicher Lichtbilder und Präparate aus der Pathologie Brasiliens.

Besprechungen und Literaturangaben.

Giemsa, G. & Halberkann, J. Über China-Alkaloide. I. Mitteilung: Kuprein, Hydrokuprein und deren Methyl- und Äthyläther. Ber. der Deutschen Chemisch. Ges., Jahrg. 51 (1918), S. 1325.

Das in der China cuprea (Rinde von Remijia pedunculata) vorkommende Kuprein liefert bei der Reduktion Hydrokuprein, das billiger durch Verseifung des Hydrochinins dargestellt wird. Durch Methylierung des Kupreins erhält man Chinin, durch Äthylierung das Äthylkuprein, die durch Reduktion in Hydrochinin resp. Äthylhydrokuprein übergehen, aber auch durch entsprechende Alkylierung des Hydrokupreins gewonnen werden. Das aus dem Kuprein über Hydrokuprein oder über Äthylkuprein bereitete Äthylhydrokuprein erwies sich als identisch mit dem aus dem Hydrochinin über das künstliche Hydrokuprein fabrikmäßig dargestellten Optochin, dessen basisch-salzsaures Salz in Wasser sehr leicht löslich ist und daraus als strahlig-kristallinische Masse hinterbleibt. Sein basisches Sulfat krystallisiert mit 4 Mol. Wasser in langen, farblosen Nadeln, das neutrale Sulfat mit 7 Mol. Wasser in großen, farblosen, schnell verwitternden Prismen.

II. Mitteilung: Azo-5- und Amino-5-Verbindungen von Kuprein, Hydrokuprein und deren Methyl- und Äthyläther. Ber. der Deutschen Chemisch. Ges., Jahrg. 52 (1919), S. 906.

Kuprein wie auch Hydrokuprein kondensieren sich mit Diazoverbindungen zu roten Farbstoffen, die durch Reduktion mit Natriumhydrosulfit in die als Aminophenole unbeständigen Aminoverbindungen übergehen, die alkyliert Amino-

chinin, Aminoäthylkuprein, Aminohydrochinin und Aminoäthylhydrokuprein ergeben, in gelben Nadeln kristallisierende Substanzen, die farblose bis gelbliche Monosulfate und rote Disulfate bilden. Diese Aminoverbindungen fluoreszieren nicht mehr, geben aber die Thalleiochinreaktion. Vom Aminokuprein wurden einige Kondensationsprodukte hergestellt: mittels Phenylisocyanat der symmetrische Kupreinphenylharnstoff, mittels Phenylsenföl das Kupreinanilinooxazol, mittels Schwefelkohlenstoff das Kupreinmerkaptooxazol, mittels Benzoylchlorid das Mono-, Di- und Tribenzoylkuprein.

III. Mitteilung: Nitro- und Aminosulfonsäuren, Nitro- und Aminobasen einiger hydrierter China-Alkaloide. Ebenda, Jahrg. 53 (1920), S. 732.

Durch Nitrierung von in konzentrierter Schwefelsäure gelöstem Hydrokuprein, Hydrochinin oder Äthylhydrokuprein entstehen deren Nitrosulfonsäuren, die in gelben Nadeln kristallisieren und bei der Reduktion mit Ferrohydroxyd in die Aminosulfonsäuren, durch Verseifen mit heißer, konzentrierter Salzsäure in die Nitrobasen übergeführt werden. Alle diese Verbindungen besitzen weder Fluoreszenz noch liefern sie die Thalleiochinreaktion. Durch Reduktion der Nitrobasen oder durch Verseifen der Aminosulfonsäuren entstehen die Aminobasen, die sich mit den nach der II. Mitteilung auf andere Art bereiteten Aminobasen als vollkommen gleich erwiesen. Aus diesen Aminobasen lassen sich die Aminosulfonsäuren nicht zurückgewinnen. — Analoge Verbindungen wurden aus Hydrocinchonin und aus Hydrocinchonidin erhalten, wobei als eigenartig hervorgehoben sein mag, daß nur deren Aminosulfonsäuren eine, wenn auch schwache Thalleiochinreaktion geben. Autoreferat (Halberkann).

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1921 Band 25 Nr. 2

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten, Hamburg. Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.)

Über einige wenig bekannte Darmprotozoen des Menschen und ihre nächsten Verwandten.

Von

Dr. **W. Nöller**, Hamburg.

(Erweiterter Bericht des Vortrags vom 7. Dezember 1920 beim wissenschaftlichen Abende des Tropeninstituts in Hamburg.)

Es bleibt tief bedauerlich, daß in den meisten Krankenhäusern bei Darmkranken die Untersuchung des Stuhles nur bakteriologisch vorgenommen wird, während die Untersuchung im lebenden oder im feucht fixierten und einwandfrei weiterbehandelten Dauerpräparate ganz unterlassen oder nur selten durchgeführt wird. Denn da der prüfende Bakteriologe die Stuhlprobe nicht mikroskopisch untersucht — und sollte er mit seinen rohen Bakterienbrat- und -trockenpräparaten den Versuch unternehmen, so würde dieser bei zarten Protozoen unbedingt scheitern —, so entgehen die meisten Protozoeninfektionen der Feststellung in den Krankenhäusern.

Nun macht die Herstellung von Dauerpräparaten gar keine zu große Mühe. Die Engländer haben im Kriege den Beweis geliefert, daß es unschwer gelingt, eine große Anzahl von Ärzten zur Herstellung von Feuchtpräparaten und zur Darmprotozoendiagnose erfolgreich auszubilden. Verfasser hat weiterhin durch Einführung seiner **Heidenhain-Zeitfärbung** diese schwierige und unentbehrliche Färbemethode zu einer selbst in der Hand des Laien vorzüglich arbeitenden Untersuchungsmethode umgestaltet, bei der jedes Differenzieren unter dem Mikroskope wegfällt und alle Färbevorgänge nach der Uhr gemessen werden. Dadurch gelingt es, selbst von Stühlen mit geringem Protozoenbefunde vorzüglich ausdifferenzierte Präparate zu bekommen, während nach der alten Färbung mit Differenzierung unter dem Mikroskope solche Stühle gar nicht untersucht werden konnten. Bei dem Verfahren legt man die Feuchtpräparate nach Fixierung mit Sublimat- oder Pikrin-

säuregemischen, Entfernen des Sublimats mit Jodalkohol oder der Pikrinsäure mit 70 % igem Alkohol in eine 4 % ige wässerige, frischbereitete Eisenalaunbeize für eine Stunde in den 37°-Brutschrank. Dann erfolgt ein 1—2 Minuten langes Auswässern des Beizeüberschusses mit mäßig strömendem Leitungswasser. Darauf Einlegen der Präparate in die gebräuchliche Heidenhain-Farblösung, die einige Tage gereift, aber doch nicht allzu alt, etwa viele Monate alt, sein soll, und Färben darin im 37°-Brutschrank eine Stunde lang! Nun Abgießen der Farblösung, die noch mehrmals gebraucht werden kann, Abspülen unter fließendem Leitungswasser und Übergießen mit 2 % iger Eisenalaunlösung für die Dauer von 3½ bis 4 Minuten bei Untersuchung auf Darmamöben, 1½ bis 2½ Minuten bei Darmflagellaten und 5 bis 6 Minuten bei Infusorien. Darauf Abgießen der Eisenalaunlösung, kräftiges, gründliches Wässern in Leitungswasser, Aufwärtsführen durch die Alkoholstufen ins Xylol und Eindecken mit Kanadabalsam oder in Lärchenterpentin (venetian. Terpentin) nach Vosseler 1889 unmittelbar aus dem 96 % Alkohol! Nicht genaues Innehalten der Beizungs- und Färbungszeiten ändert merkwürdigerweise die Differenzierungsdauer nicht wesentlich, so daß z. B. bei 24stündiger Beizung bei Zimmertemperatur oder bei 3stündiger Beizung oder Färbung im Brutschranke die Differenzierungszeiten meist ganz die gleichen bleiben. Da im Brutschranke in Beize und Farblösung Niederschläge sich häufiger bemerkbar machen als bei Zimmertemperatur, sind Beize und Farblösung vor Gebrauch stets zu filtrieren. Die Heidenhain-Farblösung kann bei Anwendung in filtriertem Zustande mehrere Wochen lang wiederholt gebraucht werden. Man ersetze sie jedoch durch frischere Lösung, sobald die Präparate in der angegebenen Zeit zu stark angezogen werden. Eine schwache Nachfärbung der Präparate mit Eosin (1—2 Minuten in 1 % wäss. Eosinlösung) empfiehlt sich unter Umständen bei etwas zu starker Ausdifferenzierung. Bei gleichzeitiger Untersuchung auf Amöben und Flagellaten sind 4 Deckglasausstriche herzustellen und bei gleicher einstündiger Brutschrankbeizung und -färbung in gestaffelten Zeiten zu differenzieren (1½, 2½, 3½ und 4½ Minuten) und zu je zwei auf 2 Objektträgern für die Flagellaten- und Amöbenuntersuchung einzudecken. Von Darmparasiten des Menschen fallen aus dem Schema der Differenzierungszeiten die schwierig färbbare Dientamoeba fragilis und die Zysten der Jodamöbe mit ihren derben Hüllen etwas heraus. Beide verlangen meist nur eine Differenzierungszeit von 2—2½ Minuten, erstere wohl wegen ihrer zarten

Kerne, letztere wohl wegen ihrer dicken Hülle, durch die wahrscheinlich Beize und Farbstoff in der je einstündigen Einwirkungszeit nur wenig festhaften konnten und leicht wieder ausgezogen werden. Die übrigen Amöbenzysten, auch die der großen Entamoeba coli, lassen sich aber trotz der kurzen Zeit im Brutschranke prachtvoll durchfärben und in normaler Zeit differenzieren. Für recht kräftige Kernfärbung kann man bei ihnen aber auch die Beizungs- und Färbezeit im Brutschranke auf je 3 Stunden ausdehnen.

Die Färbemethode ist seit Monaten allgemein bei den Stuhlpräparaten der Patienten des Tropeninstituts mit bestem Erfolg angewandt worden und liefert Präparate, die an Schärfe der Kerndarstellung den unter dem Mikroskop differenzierten Heidenhainpräparaten nicht nachstehen.

In manchen Punkten ist sie der gebräuchlichen langen Heidenhainfärbung sogar noch überlegen. So lassen sich z. B. bei Kernteilungspräparaten von Kulturen des Trypanosoma loxiae die Spindeln gut ausdifferenzieren und die Äquatorial- und Tochterplatten mit großer Schärfe darstellen, während bei der alten langfärbenden Vorschrift eine Differenzierung der ganz diffus geschwärzten Spindeln meist nicht gelingt. An Haltbarkeit scheinen die Präparate denen nach alter Art nicht nachzustehen.

Nach den Kriegsjahren, in denen unsere Truppen im Schützengraben mit der kotbesudelten Erde in lange, enge Berührung kamen, in denen sie häufig in Stellungen farbiger Truppen liegen mußten und endlich durch die Verwendung vieler Truppenkörper auf tropischen Kriegsschauplätzen müssen wir mit einer Vermehrung der Darmprotozoeninfektionen auch im Inlande rechnen. Es wurde deshalb hier im Tropeninstitut begonnen, jeden Patientenstuhl neben der üblichen Untersuchung im ungefärbten Präparat auch nebenbei noch im Dauerpräparat zu prüfen. Trotz der nicht allzu hohen Zahl der Patienten konnten schon sehr umfangreiche und bemerkenswerte Protozoenbefunde erhoben werden, die vielleicht später einmal ausführlicher dargestellt werden sollen.

Nicht zuletzt sind die zahlreichen Befunde auch dadurch bedingt, daß die Dauerpräparate eine größere Sicherheit in der Diagnose geben als die Untersuchungen im ungefärbten Präparate mit oder ohne Jodzusatz. Durch das weitgehende Entgegenkommen der klinischen Abteilung (Prof. Dr. Mühlens) war es auch möglich, von jedem Patienten, der bei den ersten sorgfältigen Durchsuchungen

der Dauerpräparate Amöben gezeigt hatte, die Stühle regelmäßig wochen- und oft monatelang täglich frisch zu bekommen und zu Dauerpräparaten zu verarbeiten, so daß von den selteneren Infektionen ganze Sammlungen angelegt werden konnten. Da auch in ausgedehntem Maße durch Gabe gelinder Abführmittel stets die zu den Zysten gehörigen Amöben erhalten wurden, so hat die als Grundlage für spätere Arbeiten dienende Präparatesammlung, die bereits alle bekannten Darmamöben des Menschen umfaßt, die oft noch wieder von Parasiten befallen sind, den größten Wert gewonnen. Allen den Hamburger Herren, die sich zu Untersuchungen freiwillig und bei seltenen Infektionen oft monatelang häufig zur Verfügung stellten, sei hier der Dank abgestattet.

Hier sollen die bekannteren Protozoen nur kurz gestreift und der Hauptwert soll auf die Auffindung seltener oder in Deutschland noch nicht verzeichneter Darmprotozoen des Menschen und auf verwandte Formen gelegt werden, damit weitere Krankenhäuser und Institute zu ähnlichen Untersuchungen in großem Umfange angeregt werden.

An **Amöben** kamen vorwiegend chronische Dysenterieamöbenfälle mit der typischen **Entamoeba histolytica** oft mi ungeheurem Zystenbefunde zur Beobachtung, während akute Fälle mit blutigen Stühlen ganz ausnahmsweise zur Untersuchung gelangten. Gelegentlich konnte bei Malariapatienten ohne besondere Dysenterieanamnese ein so starker Dysenterieamöbenzystenbefund erhoben werden, daß es erstaunlich bleibt, daß diese Patienten nie Beschwerden gezeigt hatten. In einem Falle waren einzelne vegetative Formen der Dysenterieamöbe von einem Pilze der Gattung Sphaerita befallen.

Entamoeba tenuis Kuenen und Swellengrebel 1917.

Syn.: E. minutissima Brug 1917
E. hartmanni Prowazek 1912 p. p.

stellt nach der klaren Beschreibung der holländischen Forscher eine winzige Entamöbe von durchschnittlich 6—8 μ, sehr selten über 10 μ Größe dar, deren Zysten rund oder oval sind, 6—8 μ messen und wie die Dysenterieamöbenzysten vier kleine Entamöbenkerne in der Reife und fast stets rundliche oder auch stäbchenförmige Chromidialkörper enthält. Diese Chromidialkörper können in Zysten mit 1, 2 oder 4 Kernen vorhanden sein. Eine Vakuole soll den Zysten fehlen, ein Punkt, in dem Verfasser Brug nicht beistimmen kann, da er besonders in einkernigen Zysten nicht selten die

Vakuole nachweisen konnte. Die Amöbe lebt von Bakterien. Sie stellt gewissermaßen eine stark verkleinerte Ausgabe der Dysenterieamöbe dar und ist infolgedessen von Dobell 1919 auch fälschlich als kleine Rasse jener Amöbe abgetan worden zugleich mit dem merkwürdigen Hinweis, daß zu den kleinen Zysten oft recht große vegetative Formen gehören könnten. Diese Angaben beweisen schlagend, daß Dobell bei seinen „Dysenterieamöbenrassen" mit kleinen Zysten entweder keine echte E.-tenuis-Infektion vor sich hatte oder die Mutteramöbe der winzigen Zysten ganz übersehen hat. Hier in Hamburg bot sich dem Verfasser Gelegenheit, drei Personen mit E. tenuis fortgesetzt zu beobachten, weil eine als Patient lange im Krankenhause lag und wegen einer Infektion mit Jodamoeba wochenlang beobachtet wurde, während die beiden anderen wegen ihrer Tätigkeit im Institut und einer Mischinfektion mit Dientamoeba stets zur Beobachtung zur Verfügung stehen. Zwei der E.-tenuis-Träger zeigten Darmbeschwerden, einer zeigt nicht besonders Auffälliges. Die kleinen Amöben fielen schon früh auf, wurden aber bei Durchfällen und nach Gabe von Abführmitteln zunächst nicht als E. tenuis erkannt, bis endlich Perioden mit festem Stuhle die kleinen Zysten in allen drei Fällen zur Beobachtung brachten. Da in allen drei Fällen zu den winzigen Zysten auch nur winzige Amöben, die den Maßen der holländischen Forscher entsprechen, gehörten, ist dem Verfasser Dobells unwahrscheinliche Feststellung, daß zu den kleinen Zysten die größten Amöben gehören können, ebenso unverständlich wie seine überhebliche Kritik der Brugschen Auffassung, die seines Erachtens der Wahrheit noch am nächsten kommt, solange nicht jemand bei diesen kleinen Amöben die Aufnahme von roten Blutkörperchen oder Körperzellenmaterial nachweisen kann. Denn bei der Leichtigkeit, mit der bei E. tenuis die winzigen Amöben übersehen werden können, besonders wenn die Präparate in herkömmlicher Weise zur Darstellung der größeren E. histolytica stark ausdifferenziert werden, liegt die Versuchung recht nahe, große E.-histolytica-Amöben einer nebenherlaufenden Infektion als Muttertiere der winzigen Zysten zu stempeln, wie das Dobell 1919 in seiner Monographie der menschlichen Amöben und bereits vor ihm Ujihara 1914 getan hat.

Besonders auffällig bleibt es, daß Dobell, der doch aufs schärfste eine Bakterienaufnahme der Dysenterieamöbe ablehnt, die Angaben Brugs über die Ernährung der E. tenuis durch Bakterien gar nicht würdigt, eine Angabe, deren Vernachlässigung

bei ihrer Tragweite als schwer entschuldbare Flüchtigkeit gebucht werden muß. Denn daß E. tenuis wirklich Bakterien frißt und mit ihnen (natürlich in sofort nach der Stuhlentleerung hergestellten Präparaten) geradezu vollgeladen sein kann und in der Mehrzahl aller Präparate mehr oder weniger Bakterien aufgenommen hat, ließ sich bei den hier lange beobachteten Fällen einwandfrei zeigen. Infolge der Herstellung der Präparate sofort nach Angabe der normalen oder der Abführmittelstühle fällt der beliebte Einwand, es habe sich um Bakterieneinwanderung in degenerierende Amöben gehandelt, als ganz gegenstandslos in sich zusammen. Der Einwand, es handele sich um Parasiten, ist ebenfalls abzulehnen, da die Bakterien in einzelnen Nahrungsvakuolen liegen und die Enzystierungsvorgänge in dem gleichen Präparate an E. tenuis ungestört verlaufen. Das nicht seltene Auftreten von zweikernigen vegetativen Formen bei der E. tenuis sei hier nur beiläufig betont. Über die Beziehungen zu E. hartmanni später mehr!

Leider konnten aus Mangel an jungen Katzen noch keine ausgedehnten Infektionsversuche mit der kleinen E. tenuis vorgenommen werden. Da bisher keinem Forscher mit den kleinen Zysten die experimentelle Infektion der Katze sicher gelungen ist, sollen Versuche in dieser Richtung angestellt werden, sobald sich junge Katzen beschaffen lassen. Neuerdings sind noch zwei weitere E.-tenuis-Infektionen bei Personen mit gesundem Darme gefunden worden.

Die **Entamoeba coli** kam häufig zur Beobachtung, einige Male sogar in starken Infektionen und in zwei Fällen mit einem großen Parasiten aus der Gattung Sphaerita behaftet, der einen sehr hohen Prozentsatz der Amöben befallen hatte.

Die merkwürdige kleine, zweikernige **Dientamoeba fragilis** Jepps und Dobell 1918 fand sich bei zwei im Institut beschäftigten Personen, die nie in den Tropen gewesen sind, bei Durchfällen. Besonders in dem einen Falle — der Befallene wurde an der Somme gefangen genommen und verweilte lange in südenglischen Gefangenenlagern — konnte regelmäßige Ausscheidung großer Mengen des seltenen Parasiten nachgewiesen werden, von dem eine beträchtliche Anzahl mit einer kleinen Sphaerita befallen war. Außerdem wurde die Amöbe noch bei zwei Patienten gefunden. Sie scheint also gar nicht allzu selten zu sein.

Endolimax nana kam in nur etwa 10 Fällen zur Beobachtung, eine Zahl, die zu den hohen Ziffern der englischen und amerikanischen

Beobachter nicht recht paßt. Es scheint, als ob die Amöbe bei den Patienten des Tropeninstituts ziemlich selten auftritt. In einer halbjährigen Selbstbeobachtung seiner E.-nana-Infektion konnte Verfasser ein Massenauftreten stets nur bei langanhaltenden Durchfällen beobachten; sonst blieb die Amöbe mit ihrer Zyste sehr spärlich. Diese Beobachtung spricht zugunsten der Ansicht aller E.-nana-Beobachter, die deren Sitz nach den höheren Darmabschnitten verlegen. In einem Falle konnte bei einem Patienten eine Masseninfektion gefunden werden, bei der sich aber die Amöben nicht enzystierten, weil die Mehrzahl von Sphaerita-Pilzen befallen war. In einem anderen Falle war ein ziemlich erheblicher Teil der Amöben von einem Kernparasiten befallen, welcher mit dem von Tyzzer 1920 bei Pygolimax gregariniformis erwähnten Parasiten übereinstimmt: unter Beiseitedrängen des Karyosoms siedeln sich im Kerne rundliche Pilze (?) an, die sich weiter vermehren und schließlich den ganzen Inhalt des gewaltig vergrößerten Kernbezirkes ausmachen.

Jodamoeba bütschlii (Prowazek 1912) Dobell 1919.

Endolimax williamsi (Prowazek 1911 p. p.) Brug 1918 stellt eine bemerkenswerte und umstrittene Art dar, die in ihrer Zyste eine Glykogenvakuole besitzt und in ihrer Kernstruktur in der Zyste durch einen dem Karyosom anliegenden halbmondförmigen Körper aus Chromatinkörnern scharf gekennzeichnet ist[1]). Sie ist zuerst in ihrer vegetativen Form von Prowazek 1911 unverkennbar als Entamoeba williamsi abgebildet worden, aber irrtümlich mit Entamoeba-coli-Zysten in Zusammenhang gebracht worden. Ein Jahr später beschrieb sie Prowazek mit ihren richtigen Zysten und ihrer richtigen Kernstruktur als Entamoeba bütschlii. Dobell 1919 schafft für die Gattung den neuen Gattungsnamen Jodamoeba,

[1]) Diese ganz charakteristische Kernstruktur der Zysten läßt sich nur bei kräftiger Färbung mit Delafields Hämatoxylin und mit Hämalaun gut darstellen, wie schon Brug hervorhob. In Eisenhämatoxylinpräparaten gelingt die Darstellung des Halbmondes nur schwer. Auf Dobells Tafeln zeigt keine einzige Figur die richtige Kernstruktur der Zyste, weil die Kerne zu weit ausdifferenziert sind.

Von allen hier behandelten Amöben und von den Amöbenparasiten werden genaue Artbeschreibungen mit zahlreichen Abbildungen in dem Buche des Verfassers: „Die wichtigsten parasitischen Protozoen des Menschen und der Tiere“, Teil 1 gegeben werden. Es erscheint im Verlage von R. Schoetz, Berlin SW 48, und dürfte in 1—2 Monaten fertig vorliegen.

nachdem die Arbeiten von Wenyon auf die große Verbreitung der Zysten hingewiesen hatte, die er wegen ihrer großen mit Jod sich bräunenden Glykogenvakuole als Jodzysten bezeichnete und ursprünglich als Pilze ansah. Brug gebührt das Verdienst des einwandfreien Nachweises der zu den Jodzysten gehörigen Amöbe, in der er richtig die E. williamsi wiedererkannte, weshalb er den Namen Endolimax williamsi anwendet. Dobell 1919 erkennt ebenso richtig, daß es sich um die Entamoeba bütschlii handelt, drückt sich allerdings etwas vorsichtig aus.

Verfasser war in der Lage, das in der Sammlung des Instituts noch vorhandene Präparat Prowazeks genau zu prüfen. Es trägt als Aufschrift u. a.: var. E. bütschlii, Entamoeba williamsi und zeigt nebenbei noch viele Entamoeba-coli-Zysten. Es ist sehr reichhaltig, hervorragend schön gefärbt und nur recht wenig abgeblaßt. Die Aufschrift verrät, daß Prowazek wahrscheinlich den Zusammenhang zwischen manchen Formen seiner früheren E. williamsi und E. bütschlii schon geahnt haben muß. Die Bilder, die Verfasser nach dem Präparate hat zeichnen lassen, werden vorgezeigt und beweisen schlagend, daß Prowazek ohne Zweifel der Entdecker der Jodamöbe ist. Die Benennung wird nun recht schwierig. Da nacheinander zwei Artnamen von einem Forscher für das gleiche Tier gegeben sind, von denen der erste williamsi sich zum großen Teile auf Entamoeba-coli-Stadien bezieht, der zweite die Jodamöbe allein umfaßt, so könnte nach § 27 des Nomenklaturgesetzes der Artname williamsi gelten. Denn es unterliegt keinem Zweifel, daß Prowazek 1911 neben Entamoeba-coli-Tieren mit ziemlich kompaktem Karyosom auch echte vegetative Jodamöben vorlagen (vgl. die Kernstruktur seiner Figur Arch. f. Protistenk., Bd. 22, Taf. 17, Fig. 1!). Zudem hat die Durchsicht der Sammlungspräparate von „E. williamsi“ von 1911 in der Tat in mehreren die Anwesenheit vegetativer Jodamöben ergeben. In einem sind sogar Jodamöbenzysten vorhanden. Da aber Prowazek 1912 mit seiner Entamoeba bütschlii ganz zweifellos nur Jodamöben vor sich hatte, verdient dieser letzte Artname wohl den Vorzug, wenn man sich mit einer weniger scharfen, aber sinngemäßen Anwendung des Nomenklaturgesetzes abfinden will. Da der Gattungsname Pseudolimax Kuenen und Swellengrebel nicht gilt, bleibt als nächstjüngerer Name Jodamoeba Dobell 1919 übrig. Das Tier heißt also:

Jodamoeba bütschlii (Prowazek 1912).

Syn.: Endolimax williamsi (Prowazek 1911 p. p.) Brug 1918.

Bei scharfer, buchstäblicher Anwendung der Benennungsregeln verdient, wie bereits gesagt, der Brugsche Artname den Vorzug.

Bezüglich des Gattungsnamens wäre es von Dobell klüger gewesen, den bereits vorhandenen und nicht mißzudeutenden Namen Pseudolimax als gültigen Gattungsnamen zu erheben, statt die Literatur mit einem neuen Gattungsnamen zu bereichern, besonders da der neue Name leicht die Vorstellung erweckt, es habe die vegetative Amöbe eine besondere Beziehung zum Jod, und weil außerdem auch in den Schriften der holländischen Forscher (z. B. auch bei Brug 1918) der Name Pseudolimax bereits vor Dobells Arbeit in Kursivsatz auftaucht, wie man im allgemeinen nur gültige zoologische Namen oder Synonyme zu setzen pflegt. Im gleichen Sinne hat sich bereits Mesnil 1920 zu der Aufstellung der Gattung Jodamoeba geäußert (Bull. Inst. Pasteur, Bd. 18, S. 23).

Der Vortragende hatte im Tropeninstitute nun Gelegenheit, vier Fälle starker Jodamoeba-Infektion wochenlang zu untersuchen und bei zwei Patienten, einem Hamburger Herrn, der mit Lettow-Vorbeck zurückgekommen war, und einem gesunden Herrn des Institutes die Prüfung ständig fortzusetzen. Dadurch gelang es, recht lückenlose Serien aller Lebensformen der Amöbe zu finden, die teilweise vorgeführt werden und die Brugschen Feststellungen gut belegen. Gelegentlich wurden auch mit Pilzen der Gattung Sphaerita infizierte Jodamöben gefunden, und in einem Falle zeigten sich fast alle Jodamöben mit einem Kernparasiten der gleichen Gruppe infiziert, deren Vorkommen bereits bei Endolimax nana erwähnt wurde [1]).

Weiterhin hatte der Vortragende Herrn Feibel als Arbeit die Aufgabe gestellt, den Entwicklungsgang der Schweineentamöbe festzustellen, weil er in seinen Präparaten von einem Flecktyphusversuchsferkel zahlreiche der ja von Smith bereits gut abgebildeten Entamöben fand (Entamoeba suis Hartmann 1913). Da sich diese Form durch ihr kleines Zentriol, durch ihr blasses, fast chromatinfreies Karyosom und durch den häufigen Besitz von Chromidialkörpern in einkernigen abgekugelten Formen (Tieren, die zur Zystenbildung schreiten) und endlich durch die nicht seltenen

---

[1]) Inzwischen sind noch mehrere starke Jodamoeba-Infektionen bei Institutspatienten gefunden worden.

Tiere mit kleinen staubförmigen Chromidialbröckchen außerordentlich eng an die Dysenterieamöbe anschließt (genaue Bilder werden vorgeführt), sollte die Kernzahl der nach Smith einkernigen Zyste festgestellt werden, weil Verfasser in seinen Präparaten auch stets nur einkernige abgekugelte Tiere gesehen hatte, aber an der Reife dieser Zystenanlagen zweifelte. (Vgl. hierzu Fußnote 1 auf S. 45.) Die Präparate, die Herr Feibel von Hamburger Schlachthofschweinen anfertigte, zeigten zwar eine weite Verbreitung der Entamöbe, aber meist in spärlicher Zahl. Um so mehr überraschte den Vortragenden bei einer Durchsicht das Auftreten der Jodamöbe in oft großer Menge in einem Präparate, und die weitere Durchsicht ergab, daß gegen 20 % der Hamburger Schlachthofschweine mit Jodamöben infiziert sind. Herr Feibel wird über diese Befunde, die einen interessanten Fall des Überganges eines Haustierdarmparasiten auf den Menschen darstellen, in einer besonderen Arbeit ausführlich berichten. Bilder der Jodamöbe vom Schweine werden vorgeführt.

Die genaue Durchsicht seiner alten Ferkeldarmausstriche brachte dem Vortragenden außerdem die Entdeckung einer kleinen parasitischen Limaxamöbe, die morphologisch in ihrer vegetativen Form mit Endolimax nana übereinstimmt. Die Suche nach den Zysten dieser Art ist noch im Gange.

Nebenbei fand sich bei einem von 60 Hamburger Schlachthofschweinen die Oozyste eines Coccids in beträchtlicher Menge. Die Oozyste ist meist länglich oval, seltener rund; die kleinsten messen bei etwa 12—15 μ in der Längsachse 10—12 μ in der Breite und haben ungefärbte Hülle, die größten sind bei etwa 33 μ Länge 15—20 μ breit und besitzen eine derbe gelbliche Hülle. Die Versporung dauert im geheizten Zimmer 10—14 Tage. Erst dann beginnen sich vier Sporozysten fertig zu bilden. Es handelt sich um eine Eimeria, die im Vortrage E. suis benannt wurde, weil mit dem alten leeren Namen E. jalina Neveu-Lemaire 1912 nichts anzufangen ist, und weil nach der kürzlich erschienenen Arbeit von Douwes (Deutsche Tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1920, Nr. 45, S. 527) damit gerechnet werden muß, daß beim Schweine vielleicht zwei verschiedene Coccidienarten vorkommen, von denen die größte 50×33 μ, die kleinere etwa 24×18 μ in ihrer Oozyste mißt. Die Eimeria suis stellt deshalb mit Wahrscheinlichkeit die kleinere der beiden von Douwes beobachteten Arten dar, sofern Douwes bei weiterer Untersuchung die gleichen Merkmale bei

der Versporung auffinden sollte.[1]) Die Art hat nämlich keinen Oozystenrestkörper und bildet ziemlich große Sporozysten, die z. B. bei einer runden 17 μ großen Oozyste 10—11 μ in der Länge und 5 μ in der Breite messen. Die Art soll in einer besonderen Arbeit ausführlicher geschildert werden.

Von **Flagellaten** berichtet Verfasser über einen Fall von **Enteromonas hominis** bei einer Patientin des Institutes.[2]) Das Geißeltier erschien in großer Menge bei chronischen Darmbeschwerden. Die zweikernigen oder seltener vierkernigen ovalen oder runden Zysten des Flagellaten waren in Menge vorhanden. An weiteren Flagellaten wurden häufig Lamblien und Trichomonaden gefunden, während Chilomastix selten vorkam.

Von **Coccidien** weist Verfasser auf die drei beim Menschen gefundenen und von den englischen Forschern Wenyon und Dobell studierten Arten hin, betont die verblüffende Ähnlichkeit von Eimeria wenyoni mit dem Mäusecoccid E. falciformis und berichtet über die ungeschlechtliche Vermehrung der großen und kleinen Katzen-Isospora und der Hunde-Isospora, von denen sich letztere durch ihre rundliche Gestalt von der schwach ausgezogenen Isospora hominis unterscheidet. Bei der Hunde-Isospora *(I. bigemina)* wurden Serienversuche mit Würfen junger Hunde durchgeführt. Die Hunde wurden am 4. Lebenstage mit Katheter mit reifen Sporen in den Magen gefüttert. Die Sporenausscheidung begann in dem kürzesten Falle nach 11 Tagen, er-

---

[1]) In seiner soeben dem Verfasser freundlichst übersandten Utrechter tierärztlichen Doktordissertation, vom 19. Januar 1921 datiert, benennt Douwes die kleine Eimeria als E. de Bliecki. Infolge seiner Feststellung, daß die Art sehr langsam versport, unterliegt es keinem Zweifel, daß Douwes bei seiner Form die gleiche Art vor sich hatte wie der Verfasser. Da dessen Artname bereits am 7. Dez. 1920 mit Definition in öffentlicher wissenschaftlicher Sitzung gegeben worden ist, ist der Name E. de Bliecki Douwes 1921 als Synonym zu E. suis Nöller 7. Dez. 1920 zu betrachten. Vgl. Douwes, J. B. (1921): Bijdrage tot de kennis van enkele darmprotozoen der huisdieren in het bijzonder bij schaap en varken. Tierärztl. Hochschule Utrecht, Inaug.-Dissertation! Bemerkenswerterweise fand Douwes bei der Entamoeba suis auch meist nur einkernige Zysten. Nur eine Zyste in seiner Figur A IV zeigt vier Kerne.

[2]) Die Bestimmung geschah nach einigen Figuren von Fonseca 1919, 1920. Da die große Arbeit von Wenyon und Connor 1917 über die Darmprotozoen des Menschen in deutschen Büchereien noch nicht vorzuliegen scheint, konnte eine gründliche Differentialdiagnose gegenüber den neuen anderen kleinen Flagellatengattungen des Menschendarmes (Waskia, Tricercomonas) nach den bloßen Referaten noch nicht durchgeführt werden.

reichte meist am 16. Tage einen Höhepunkt der Massenausscheidung und ließ sich dann bis zum 20. Tage verfolgen. Dann zeigt sich ein Abflauen oder Aufhören. Im Tropeninstitute erkranken nahezu alle jungen Hunde an Isosporacoccidiose. In einem Falle konnte Spontaninfektion schon an einem 32 Tage alten Hunde (Saughund!) in starker Ausdehnung beobachtet werden. Der Sitz der Coccidien ist beim Hunde wie bei der Katze ganz der gleiche, nämlich das letzte Dünndarmstück in etwa 20 cm Länge vor dem Ansatze des Blinddarmes. Die zytologischen Befunde an Schizonten, Gameten und Oozysten des Hundecoccids sollen in einer besonderen Arbeit dargestellt und mit der Katzen-Isospora verglichen werden.

Nebenbei zeigen alle Hunde und Katzen des Institutes sowohl spontan wie auch besonders massenhaft nach Verfütterung von Dysenteriestühlen mit Lamblienzysten dieses Geißeltier im Dünndarme.

Die vorliegenden Ausführungen haben als ersten Zweck, auf die jetzt auch in Deutschland durch die Kriegsteilnehmer recht verbreiteten Infektionen mit häufigen und seltenen Darmprotozoen hinzuweisen und zu systematischen Stuhluntersuchungen anzuregen; andererseits sollte das Beispiel der Jodamoeba bütschlii zu systematischer Durchuntersuchung der Darmfauna von Haustieren und Nachbartieren des Menschen anregen. Denn auf diesem Wege werden wir der Lösung der Frage nach dem Ursprunge mancher sporadischen Amöben-, Flagellaten- und Coccidieninfektion näherkommen, nachdem die Rolle des Schweines bei der Balantidium-Infektion des Menschen ja seit Jahrzehnten der Ärztewelt allgemein bekannt geworden ist. Letzten Endes soll auch auf die große Verbreitung von parasitischen Pilzen im Protoplasma der Darmamöben des Menschen besonders hingewiesen werden, weil es sich wohl verlohnt, der Rolle dieser natürlichen Feinde der Darmprotozoen etwas mehr Aufmerksamkeit zu widmen. Züchtungsversuche bei den Sphaerita-Pilzen mit dem Zwecke, deren Reinkulturen zur Bekämpfung der Darmamöben heranzuziehen, sind allerdings hier bisher erfolglos verlaufen.

Die Jodzysten.

Von

S. L. Brug.

(Centraal Militair Geneeskundig Laboratorium, Weltevreden.)

Mit 4 Textfiguren.

I. Geschichtliches.

Die Jodzysten sind zuerst von Wenyon beschrieben worden (1915 und 1915*). W. fand in den Fäzes von einigen von Gallipoli zurückgekehrten Soldaten runde Körperchen, gewöhnlich kleiner, bisweilen aber ebenso groß als Tetragenazysten. Sie sind immer einkernig, der Kern ist kleiner als derjenige einer einkernigen Tetragenazyste. Im Protoplasma findet sich gewöhnlich eine (ausnahmsweise mehr als eine) jodophile Masse, welche in lebendigen Zysten einem Tetragenachromidium ähnlich aussieht. W. betrachtet diese Gebilde als pflanzlicher Natur; sie sollten sich durch Teilung vermehren und Filamente (Hyphen) bilden. In einer späteren Veröffentlichung hat Wenyon (1916) diesen Gebilden den Namen „Iodine cysts" gegeben. Die Voraussetzung, daß diese Zysten pflanzlicher Natur seien, hat dieser Autor später fallen gelassen (Wenyon und O'Connor 1917). Dieselben Zysten sind in Holland von Kuenen und Swellengrebel (1917) beobachtet worden, auch bei Personen, welche Holland nie verlassen hatten (Kuenen 1918) und unter dem provisorischen Namen „Pseudolimax" beschrieben worden. In Niederländisch-Indien fanden Brug (1917) und Flu (1918) und in Nordamerika Kofoid, Kornhauser und Swezy (1919) wiederholt Jodzysten.

Über die Natur der Jodzysten haben sich nach Wenyon zuerst Kuenen und Swellengrebel (1917) ausgesprochen in dem Sinne, dieselben seien Amöbenzysten. Aus ihren Zeichnungen geht aber nicht mit Sicherheit hervor, daß sie diejenigen Amöben, welche später von der Mehrzahl der Untersucher für die Mutteramöben der Jodzysten gehalten wurden, wirklich zu Gesicht bekommen haben. Daß die Jodzysten von Amöben stammen, ist auch von den anderen Untersuchern, welche sich mit ihnen befaßt haben, erkannt. Indessen herrscht über die Art der Amöben, welchen die

Zysten ihr Dasein verdanken, keine Übereinstimmung. Nach Flu (1918) gehören sie zu Entamoeba histolytica und stellen die Jodzysten degenerierte Histolytikazysten dar. Flu gründete diese Hypothese auf den gleichzeitigen Befund von Histolytikazysten und Jodzysten in den Fäzes dreier Personen und des weiteren auf zytologischen Gründen. Die Hypothese Flus hat wenig Beifall gefunden. Für Kofoid, Kornhauser und Swezy (1919) sind die Jodzysten „the large, glycogenladen, iodophyllic, mononucleate cysts of Endamoeba nana", während nach diesen Autoren Wenyon und O'Connor (1917) unter den Namen „iodine-cysts" überdies pflanzliche Gebilde, wahrscheinlich Chlamydosporen einer Phycomycete beschrieben haben.

Die Beschreibung und die Figuren, welche Brug (1919), Dobell (1919) und Rodenhuis (1919) von den Mutteramöben der Jodzysten geben, zeigen eine derartig große Übereinstimmung, daß kaum daran gezweifelt werden kann, daß diese Autoren dieselbe vegetative Amöbe gesehen und studiert haben. Diese Übereinstimmung ist um so auffälliger, als genannte Untersucher ihre Resultate ganz unabhängig voneinander erreicht haben. Die Frage nach der Natur der Jodzysten durfte damit gelöst sein. Neben dieser Hauptfrage bestehen aber noch die Nebenfragen: erstens nach den systematischen Verwandtschaften der Jodzysten und zweitens nach dem zoologischen Namen, welche diese Lebewesen führen sollen.

Was die systematische Affinität betrifft, stellen Brug und Rodenhuis die Jodzysten neben Endolimax nana in das Genus Endolimax und nähern sich hierdurch der Auffassung von Kofoid, Kornhauser und Swezy. Dobell aber erkennt diese Verwandtschaft nicht an und stiftet für die Jodzysten das neue Genus „Iodamoeba". Für die neue Amöbe bestehen jetzt drei Namen. Nach Brug resp. Dobell ist diese Amöbe nicht ganz neu, sondern schon von Prowazek beschrieben als Entamoeba williamsi (Prowazek 1912) resp. Entamoeba bütschlii (Prowazek 1912*), und der Namen soll daher sein: Endolimax williamsi resp. Iodamoeba bütschli. Rodenhuis nimmt an, daß noch keine erkennbare Beschreibung von der Amöbe besteht, und nennt sie „Endolimax pileonucleatus" [1]).

---

[1]) Rodenhuis schreibt: Endolimax pileonucleatus Brug, das ist aber nicht zulässig. Ich habe den Namen nie gebraucht, viel weniger gegeben. Der richtige Namen nach Rodenhuis ist: E. pileonucleatus, Rodenhuis 1919.

Schematisch können die verschiedenen Ansichten über das Wesen der Jodzysten folgenderweise dargestellt werden:

- Jodzysten
  - (pflanzliche Gebilde Wenyon 1915)
  - tierische Gebilde
    - Degenerierte E. tetragena Flu (1918)
    - Gehören zum Genus Endolimax
      - Identisch mit Endolimax nana (Kofoid, Kornhauser und Swezy 1919)
      - Nicht identisch mit Endolimax nana
        - Endolimax williamsi (Brug 1919) = Entamoeba williamsi Prow. pro parte
        - Endolimax pileonucleatus n. sp. (Rodenhuis 1919)
    - Genus Iodamoeba n. g. I. bütschli Dobell 1919 = Entamoeba bütschlii Prow.

II. Morphologische Beschreibung der Jodzysten und zugehöriger Amöben.

Die vegetativen Amöben. Wenn die Amöbe abgerundet ist, wechselt der Durchmesser zwischen etwa 7 und 20 μ, nach Dobell (1919) gibt es sogar Amöben von 5 μ. Während des Lebens erscheint das Protoplasma der Amöben weniger lichtbrechend als dasjenige von E. histolytica oder E. coli. Gesondertes Ektoplasma sieht man nur da, wo sich Pseudopodien bilden. Das Endoplasma zeigt wenig Vakuolen. Die Amöbe ernährt sich von allerhand kleinen Partikeln, welche sich im Darminhalt vorfinden. Phagozytose von größeren Brocken (Amylum z. B.) habe ich nicht beobachtet. Dadurch unterscheidet die Amöbe sich wesentlich von E. coli, welche bisweilen riesige Amylumbrocken verschlingt, so daß das Protoplasma eigentlich nicht mehr ist als eine dünne, den Brocken umfassende Hülle. In frischen Fäzes bewegt die Amöbe sich ziemlich schnell, lebendiger als die meisten Coliamöben. Die Sichtbarkeit des Kernes der lebendigen Amöbe ist hauptsächlich davon abhängig, ob Nahrungspartikel dieselbe verdecken oder nicht. Ist der Kern sichtbar, dann kann schon während des Lebens ihre Struktur beobachtet werden. Man sieht dann ein großes, zentrales oder ein wenig exzentrisches Karyosom, welches entweder mehr homogen erscheint oder aufgebaut ist aus dicht aneinander liegenden stark lichtbrechenden Körnern. Rings um das Karyosom findet sich eine ziemlich breite, helle Kernsaftzone, welche nach der Kernmembran zu eine mehr grauliche Farbe zeigt. An der Kernmembran liegen gewöhnlich keine Chromatinkörner, dieselbe ist als eine feine

Linie sichtbar (Textfigur 1, a). Die Amöben zeigen oft bald nach dem Verlassen des Wirtes Degenerationserscheinungen: Abschnürung von Stücken des Protoplasmas, Ausstoßung des Kernes oder des Endoplasmas. Daß diese Erscheinungen wirklich durch Degeneration veranlaßt werden und keine tiefere biologische Bedeutung haben, zeigt sich am besten, wenn man die Amöben in zweiprozentiger Eosinlösung beobachtet. Die genannten Prozesse werden dann ausnahmslos gefolgt von Rotfärbung, das bedeutet den Tod der Amöbe. Betrachtet man diese rotgefärbten Amöben längere Zeit, dann verlieren sie am Ende Form und Struktur, und nur eine Detritusmasse zeigt die Stelle an, wo die Amöbe lag. Oft sterben auch die Amöben, ohne daß Abschnürungs- oder Ausstoßungserscheinungen

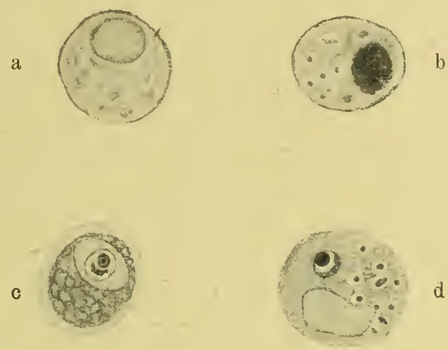


Textfigur 1 (1400×).
a lebendige Amöbe, b—c Hämatoxylinfärbung (Delafield).

dem Tode vorausgehen. — In gefärbtem Präparate (Textfigur 1, b—c) zeigen die Amöben im wesentlichen dasselbe wie die lebendigen Amöben. Oft sind die Vakuolen im Endoplasma mehr ausgesprochen. Das Karyosom färbt sich gewöhnlich stark und erscheint homogen, bisweilen ist ein stärker gefärbter Innenkörper darin sichtbar. Die Kernsaftzone erscheint gewöhnlich leer, die Kernmembran als eine feine Linie meistens mit sehr wenig oder keinem „peripheren Chromatin“. In einigen Amöben aber lagern sich einige Chromatinkörner gegen die Kernmembran oder in der Kernsaftzone, gewöhnlich nur an eine Seite des Kernes in Form einer Mondsichel. Dasselbe findet man öfter und im stärkeren Maße in den Zysten. Bisweilen begegnet man zweikernigen Amöben, welche meistens größer sind als die anderen. Wahrscheinlich vermehren

die Amöben sich durch Zweiteilung. Die Kernteilung der Amöben ist von Rodenhuis (1919) beschrieben worden.

Die Zysten sind gewöhnlich rund oder oval, im Leben selten unregelmäßig gestaltet. Die Dimensionen der meisten Zysten schwanken zwischen 8 und 12 μ, gelegentlich findet man größere oder kleinere Exemplare. An der lebendigen Zyste am meisten auffallend ist wohl die Glykogenvakuole (Textfigur 2, a). Meistens ist nur eine derartige Vakuole anwesend, ausnahmsweise gibt es deren zwei oder keine. Gewöhnlich ist sie rund oder oval, scharf begrenzt und im Vergleich zu der Glykogenvakuole der zweikernigen Colizysten ziemlich klein. Durch ihre scharfe Begrenzung, ihr homogenes Aussehen und ihren ziemlich starken Lichtbrechungs-



Textfigur 2 (1400 ×).
a lebendige Zyste, b Zyste in Jodlösung, c Zyste, Hämatoxylinfärbung (Delafield), d Zyste, Heidenhainfärbung.

koeffizient erinnert die Vakuole der lebendigen Zyste an ein Tetragenachromidium. Der Kern ist fast immer unsichtbar, das Protoplasma ziemlich homogen oder mit grobkörnigen Einschlüssen.

Ein sehr charakteristisches Bild liefern die Zysten, wenn sie in Weigerts Jodlösung suspendiert werden. Die Glykogenvakuole färbt sich dann intensiv rotbraun. Bisweilen wird der Kern gut sichtbar, oft aber nur eben angedeutet, oder er ist gar nicht zu sehen.

Die Struktur des Kernes sieht man am besten im gefärbten Präparate. Immer ist im Kerne ein großes, gewöhnlich homogen und tief gefärbtes Karyosom vorhanden, das eine zentrale oder exzentrische Lage im Kerne einnimmt. Ausnahmsweise zeigt das Karyosom einige Differenzierung, und dann sind gewöhnlich die

Peripherie und ein zentrales Korn stark gefärbt, während sich dazwischen eine helle Zone findet. Zwischen Karyosom und Kernmembran findet man in Kernen, welche sich in günstiger Lage darbieten, eine Ansammlung von Chromatinkörnern, die durch achromatische Fäden verbunden sind und oft halbmondförmige Anordnung zeigen (Textfigur 2, c). Besonders in progressiv gefärbten Delafield-Präparaten sind diese Halbmonde gut zu sehen, in Heidenhain-Präparaten weniger. Das Protoplasma ist stark siderophil und fordert bei der Heidenhain-Färbung energische Differenzierung. Die Glykogenvakuole erscheint im gefärbten Präparate als eine „leere" Stelle. Bisweilen finden sich im Protoplasma dunkelgefärbte, wie dicke Kokken aussehende Einschlüsse, welche meistens durch einen hellen Hof umgeben sind. Kuenen und Swellengrebel (1917) halten diese Gebilde für Chromidien. Nach Dobell (1919) bestehen sie wahrscheinlich aus einer volutinähnlichen Substanz. Die von letzterem Autor mehr zur Stütze seiner Hypothese behauptete Rotfärbung mit Hämatoxylin habe ich aber an einem großen Materiale nie beobachten können. — In Delafield-Präparaten beobachtet man oft die äußere Begrenzung der Zystenwand als eine feine Linie außerhalb des Protoplasmas und konzentrisch mit demselben. Sehr selten finden sich Zysten mit zwei Kernen. Das sind wohl Monstra ebenso wie die 16kernigen Colizysten und die 8kernigen Histolytikazysten, und keine normalen Entwicklungsstadien. Die Zysten mit zwei Kernen sind gewöhnlich relativ groß. — In mit Schaudinnschem Sublimatalkohol fixierten Zysten beobachtet man oft Schrumpfungsbilder. Besonders die Glykogenvakuole zieht sich unter dem Einfluß dieses Fixierungsmittels oft stark zusammen, wodurch Verzerrungen der Zystenwand entstehen.

III. Diagnostik.

Schon im frischen Präparate lassen sich die vegetativen Amöben mit Sicherheit erkennen, wenn die Kerne gut sichtbar und die Amöben größer als 10 μ sind. Amöben von weniger als 10 μ Durchmesser können auch zu Entamoeba nana gehören, welche gelegentlich einen ganz ähnlich gebauten Kern besitzt. Vor Verwechslung mit freilebenden Amöben, die fast ganz gleiche Kernstruktur zeigen können, schützt man sich am besten, indem man den Stuhl immer möglichst frisch untersucht. Freilebende Amöben kommen im frischen Stuhl nicht vor, wenigstens nicht in derartiger Zahl, daß man sie bei direkter mikroskopischer Untersuchung

findet. Überdies besitzen die freilebenden Amöben meistens eine kontraktile Vakuole, welche aber unter Umständen nur sehr träge arbeitet und daher übersehen werden kann.

Die Zysten können in frischem Zustande verwechselt werden mit Histolytikazysten, besonders weil die Dimensionen nicht sehr weit auseinander liegen und die Glykogenvakuole für ein Chromidium gehalten werden kann. Die meisten Histolytikazysten sind rund, die meisten Jodzysten oval. Erstere erhalten oft mehrere Chromidia, und diese sind gewöhnlich lang ausgezogen, letztere nur ausnahmsweise mehr als eine Glykogenvakuole, welche gewöhnlich rund oder oval ist. — Bei Einwirkung von Weigerts Jodlösung wird der Kern der vegetativen Amöben sehr deutlich; die Glykogenvakuole der Zysten wird dann rotbraun, kann also nicht mehr mit einem Histolytikachromidium verwechselt werden. Für eine Verwechslung der in Jodlösung suspendierten Jodzysten mit Histolytikazysten schützen übrigens folgende Merkmale. Die Glykogenvakuole der Jodzysten ist beziehungsweise klein, scharf begrenzt und gewöhnlich dunkel gefärbt, die eventuell anwesende Glykogenvakuole der Histolytikazysten ist meistens weniger dunkel gefärbt, größer und weniger scharf begrenzt. In letzteren sind die Kerne immer deutlich als Ringe, bisweilen mit zentralem, kleinem Karyosome zu sehen, in den Jodzysten ist der Kern weniger scharf hervorspringend, bisweilen kaum sichtbar, und jedenfalls von ganz anderem Bau: Kernmembran schwach angedeutet, Karyosom groß, oft exzentrisch gelagert. Kleine, weniger als 10 μ messende Jodzysten können in Jodlösung verwechselt werden mit glykogenhaltenden Endolimax-nana-Zysten. Hier entscheidet am besten die Färbung.

Im gefärbten Präparate können die kleinen Amöben nicht immer von Nanaamöben unterschieden werden. Die Struktur der Zysten, sei es daß diese in demselben Stuhl anwesend sind oder an folgenden Tagen gefunden werden, ist dann ausschlaggebend. Gut gefärbte Jodzysten bieten wohl nie diagnostische Schwierigkeiten.

IV. Zur Nomenklaturfrage.

Der von Kuenen und Swellengrebel (1917) gegebene Namen Pseudolimax ist nach eigener Angabe dieser Autoren nicht an Nomenklaturgesetze gebunden und braucht deshalb hier nicht berücksichtigt zu werden.

Was den Genusnamen betrifft, sind Brug (1919), Kofoid.

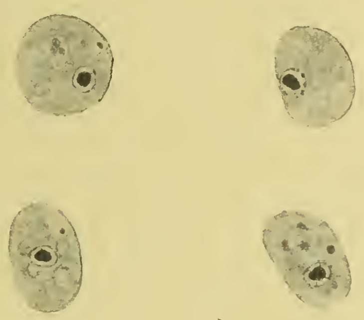
Kornhauser und Swezy (1919) und Rodenhuis (1919) darüber einig, daß diese Amöbe zum Genus Endolimax gehört, während Dobell (1919) für die Amöbe das neue Genus „Iodamoeba“ stiftet. Nach letzterem Autor gehört die Amöbe nicht zum Genus Endolimax (Typus: E. nana), weil Zysten und Kernstruktur verschieden sind. Eigentümlich ist es, daß ein anderer namhafter Protozoologe, Kofoid (mit seinen Mitarbeitern), die Jodzysten nicht nur zum Genus Endolimax stellt, sondern sogar mit Endolimax nana identifiziert hauptsächlich auf Grund der Übereinstimmung in ihrer Kernstruktur. Woraus sich ergibt, daß die Zytomorphologie nicht immer eine zuverlässige Führerin ist. Gegen die Identifizierung von Jodzysten und E. nana durch Kofoid, Kornhauser und Swezy nur aus zytomorphologischen Gründen wäre anzuführen, daß der Übergang von Jodzysten in vierkernige Zysten weder von diesen Autoren noch von anderen Untersuchern je gesehen ist. Ich selbst habe einige Fälle von reiner Jodzysteninfektion einige Wochen verfolgt, dabei aber nie vierkernige Zysten gesehen. Es wäre doch ganz unbegreiflich, daß die aus größeren Individuen bestehenden Stämme einer Art nur einkernige (sehr selten zweikernige) Zysten bilden, während es bei den kleineren Stämmen ausnahmslos zur Bildung vierkerniger Zysten kommt. Das ist wohl der Grund, weshalb, ausgenommen K., K. und S., kein einziger Untersucher dieser Amöben die von jenen Autoren behauptete Identität auch nur in Erwägung gezogen hat.

Ob man die Jodzysten mit E. nana im Genus Endolimax vereinigen will oder für die Jodzysten ein gesondertes Genus stiften will, ist bis auf gewisser Höhe Geschmackssache. Eine Diskussion darüber erscheint ziemlich aussichtslos. Nomenklaturgesetze sind hier nicht anwendbar. Am Ende soll die Zeit entscheiden, welcher Genusnamen erhalten bleibt.

Welchen Artnamen sollen die Jodzysten und ihre Amöben führen: williamsi, bütschlii oder pileonucleatus? Der Namen williamsi ist der älteste. Ich gab diesen Namen, weil Prowazek (1912) als Entamoeba williamsi eine Kombination von Entamoeba coli und Endolimax williamsi beschrieben hat. Prowazeks Textfigur A und Tafelfiguren 1 und 3 sind meines Erachtens gewiß keine Coliamöben. Ihre Kernstruktur (besonders Größe und Lage des Karyosoms) macht es durchaus wahrscheinlich, daß es Jodzystenamöben sind. Überdies stimmt Entamoeba williamsi insofern mit der amöboiden Form der Jodzysten überein, daß:

1. die Vakuolen in der lebendigen Amöbe weniger auffallend sind,
2. im Falle Prowazeks die Amöben „Verjüngungs"-Erscheinungen darboten, welche wohl identisch sind mit den oben beschriebenen Degenerationserscheinungen.

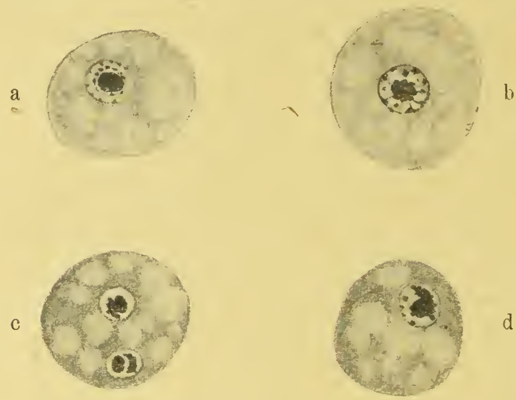
Die Auffassung, daß neben den Colizysten die amöboide Form der Jodzysten von Prowazek als E. williamsi beschrieben sind, hat keinen Beifall gefunden. Kofoid, Kornhauser und Swezy (1919) „dissent from Brug's conclusion that the 'iodine-cysts' are Endolimax williamsi especially in view of the lack of critical knowledge and good figures, showing the range in form and nuclear conditions in this so called species". Dobell (1919) ist wie die früheren Autoren der Meinung, daß Prowazeks E. williamsi = E. coli ist, und nennt meine Folgerung, daß Jodzysten Endolimax



Textfigur 3 (1400×).
Amöben aus Prowazeks Originalpräparat von „Entamoeba williamsi".

williamsi heißen sollen, „one in which no protozoologist with a systematic knowledge of the amoebae can possibly, I think, concur". Auch für Rodenhuis (1919) ist E. williamsi Prowazek 1912 = E. coli und der Namen „williamsi" daher nicht für Jodzysten anwendbar. — Durch die Freundlichkeit des Herrn Professor Martin Mayer des Tropeninstituts in Hamburg bin ich in der Lage gewesen, eines der Originalpräparate von Prowazeks Entamoeba williamsi durchzusuchen. Das Präparat war bezeichnet „Amöben — Salaisila — Sawai — williamsi" in Prowazeks Handschrift, darf also als Typus betrachtet werden. Im Präparate, das nach Heidenhain gefärbt war, fand ich: 1. Colizysten und vegetative Coliamöben, welche nichts Besonderes darboten, 2. die in Textfig. 3 abgebildeten Amöben. Die Colizysten waren zu wenig differenziert, die zwei verschiedenen Arten Amöben gut gefärbt. Offenbar war das Prä-

parat angefertigt mit dem Zweck, die Struktur der vegetativen Amöben zu studieren. Ohne Zweifel besteht hier eine gemischte Infektion von E. coli und einer anderen Art. Die zweite ist die Jodzystenamöbe. Zwar wird das nicht ohne weiteres bewiesen von den hier abgebildeten Amöben, das könnten auch vegetative Formen von Endolimax nana sein. Prowazek selbst aber hat ganz ähnliche (wohl aus anderen mir nicht zur Verfügung stehenden Präparaten) Amöben abgebildet, die schon wegen ihrer Größe keine Nanaamöben sein können. Der Befund am Präparate hat also meine Meinung bestätigt, daß Entamoeba williamsi = Entamoeba coli + Endolimax williamsi, oder Endolimax williamsi = Entamoeba williamsi Prowazek 1912 pro parte ist[1]).



Textfigur 4 (1400×).
Amöben aus Prowazeks Originalpräparat von „Entamoeba bütschlii".
(Nach Zeichnungen von Dr. Nöller.)

Die Einwände Dobells und Rodenhuis' gegen meine Auffassung sind meines Erachtens damit beseitigt. Auch die oben zitierten Bedenken Kofoids, Kornhausers und Swezys, welche darauf hinauslaufen, daß Prowazeks Beschreibung und Figuren für Identifizierungszwecke ungeeignet sind, werden durch den Erfolg der Untersuchung des Originalpräparates unhaltbar. Brachte doch diese Untersuchung vollständige Bestätigung der Schlüsse, welche ich aus Prowazeks Arbeit gezogen hatte.

[1]) Ich muß gestehen, daß ich das in der „Konklusion" meiner Arbeit 1919 undeutlich zum Ausdruck gebracht habe. Es hätte nicht heißen sollen: „I-cysts are the cysts of Entamoeba williamsi Prowazek", sondern „the cysts of E. williamsi Prowazek pro parte". Aus dem vorhergehenden Text geht übrigens zur Genüge hervor, daß das in der Tat meine Absicht war.

Originalpräparate von Entamoeba bütschlii Prowazek 1912 habe ich selber nicht untersuchen können. Herr Dr. Nöller (Hamburg) hat aber gütigst für mich die Untersuchung des einzigen im Tropeninstitut in Hamburg sich befindenden Präparates übernommen und mir die Zeichnungen einiger Amöben gesandt, welche darin gefunden wurden. Diese Zeichnungen bestätigen völlig den Schluß Dobells, daß die Jodzysten = Entamoeba bütschlii sind, so wie es aus untenstehenden Wiedergaben der Zeichnungen Nöllers (Textfigur 4) ohne weiteres hervorgeht. Besonders die Kerne der Amöben 3 und 4 sind für Endolimax williamsi charakteristisch. Tatsächlich haben also die Speziesnamen williamsi und bütschlii gleiche Berechtigung. Weil aber die Beschreibung Prowazeks von Entamoeba williamsi derjenigen von Entamoeba bütschlii vorangeht, hat ersterer Namen den Vorrang.

Synonyme von „Endolimax williamsi Brug 1919" sind:

Entamoeba williamsi Prowazek 1912 pro parte,
Entamoeba bütschlii Prowazek 1912,
Entamoeba tetragena Flu 1918,
Iodamoeba bütschli Dobell 1919,
Endolimax nana Kofoid, Kornhauser et Swezy 1919,
Endolimax pileonucleatus Rodenhuis 1919.

Den Herren Professor Dr. Martin Mayer und Dr. Nöller spreche ich für die freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit meinen besten Dank aus.

Zitierte Literatur.

Brug, Een paar nieuw ontdekte darmparasieten. Gen. Tijdschr. van Ned.-Indie, 1917, Bd. 57, S. 570.

Brug, Enkele opmerkingen over de nomenclatuur van eenige nieuwere parasieten uit den menschelijken darm. Gen. Tijdschr. van Ned.-Indie, 1918, Bd. 58, S. 283.

Brug, Endolimax williamsi: the amoeboid form of the iodine-cysts. Ind. Jl. of Med. Res., 1919, Bd. 6, S. 386.

Dobell, The amoebae living in man. London 1919.

Kofoid, Kornhauser and Swezy, Structure and systematic relationships of the „iodine cysts" from human feces. Mil. Surg., Juli 1919.

Kuenen, Mededeeling omtrent de protozoen uit den menschelijken darm en hunne opsporing (ook namens Dr. Bayer). Ned. Tijdschr. voor Gen., 1918, Bd. 2, S. 114.

Kuenen en Swellengrebel, Korte beschrijving van enkele minder bekende protozoen uit den menschelijken darm. Gen. Tijdschr. van Ned.-Indie, 1917, Bd. 57, S. 496.

Prowazek, Beitrag zur Entamoebafrage. Arch. für Protistenk., 1912, Bd. 22, S. 345.
Prowazek, Weiterer Beitrag zur Kenntnis der Entamöben. Id., 1912*, Bd. 24, S. 241.
Rodenhuis, Bijdrage tot de kennis van de joodcysten en hunne amoeben. Gen. Tijdschr. van Ned.-Indie, 1919, Bd. 59, S. 813.
Wenyon, Observations on the common intestinal protozoa of man, their diagnosis and pathogenicity. Lancet 1915, Bd. 2, S. 1173.
Wenyon, Dasselbe. Journ. Roy. Army Med. Corps, 1915*, Bd. 25, S. 600.
Wenyon, The protozoological findings in 556 cases of intestinal disorder from the Eastern Mediterranean Wararea. Id., 1916, Bd. 26, S. 445.
Wenyon, An inquiry on, etc. Id., 1917, Bd. 28, Nos and O'Connor 1—6.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten, Hamburg. Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.)

Beobachtungen über das Verhalten der Malariaparasiten in der Anophelesmücke.

Von

Prof. Dr. **P. Mühlens**, Hamburg.

Mit 2 schwarzen Tafeln.

Als ich im Winter 1919/20 damit beschäftigt war, die Frage der eventuellen Überwinterung der Malariasichelkeime in den mir aus „Malariahäusern“ in Emden von Stabsarzt Hapke zugesandten Anophelesmücken zu studieren, erhielt ich durch M. Mayer von unserem Institut Kenntnis von seinen interessanten Sichelkeimbefunden in der Muskulatur von mit Proteosomen künstlich infizierten Culexmücken. Meine Suche nach ähnlichen Befunden in Schnitten der mir von Emden übersandten Anophelesmücken hatte ein völlig negatives Resultat. In keiner der — allerdings nicht sehr zahlreichen — untersuchten Mücken konnte ich in Speicheldrüsen, Magen oder Muskulatur Sichelkeime finden.

Dagegen gelang es mir bald, bei Schnittuntersuchungen von mit Plasmodium vivax künstlich infizierten Anophelen (A. maculipennis) Befunde zu erheben, die denen Mayers bei Proteosoma entsprachen und sie noch in mancher Hinsicht erweiterten [1]).

[1]) Siehe M. Mayer, Medizin. Klinik 1920, Nr. 50 u. Referat in diesem Heft, S. 64.

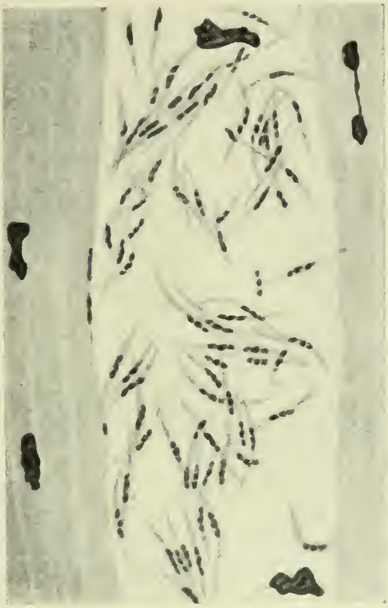


Fig. 1. Sporozoiten in einem Muskelspaltraum. 1500 fach.

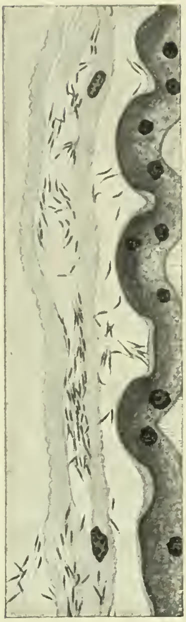


Fig. 2. Sporozoiten in der Aorta. 750 fach.

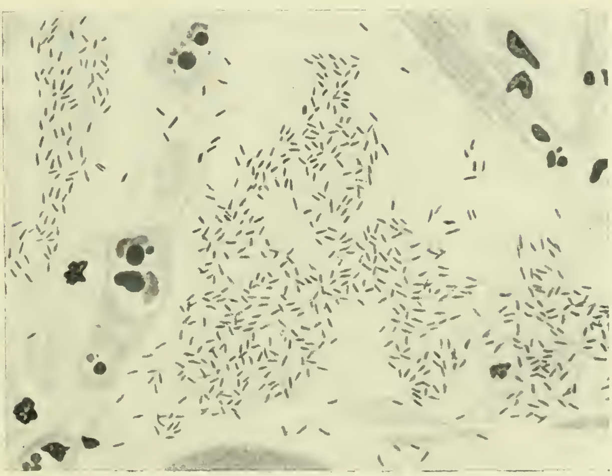


Fig. 3. Sporozoiten zwischen den hintersten Darmabschnitten. 750 fach.

Zu der Arbeit P. Mühlens:
Beobachtungen über das Verhalten der Malariaparasiten in der Anophelesmücke.

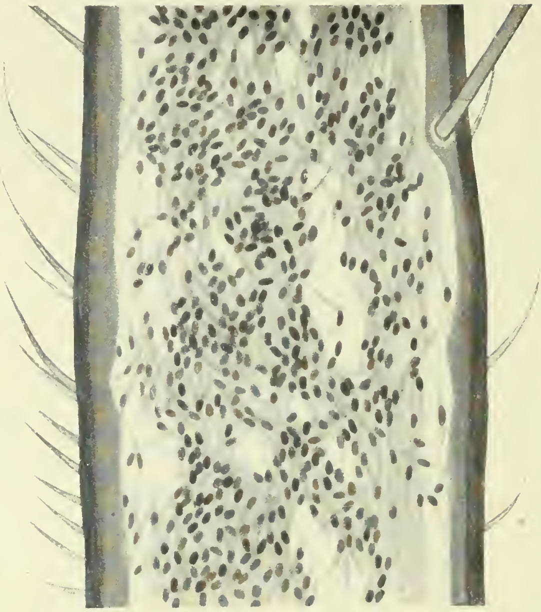


Fig. 4. Sporozoiten in einem Palpus. 1500fach.



Fig. 5. Sporozoiten im Skutellum. 750fach.

Zu der Arbeit P. Mühlens:
Beobachtungen über das Verhalten der Malariaparasiten in der Anophelesmücke.

Am 13. X. 1919 hatte ich an einem Kranken mit mittelstarker Tertianainfektion eine Anzahl Anophelen Blut saugen lassen. Die Anophelen wurden im feuchten Mückenzimmer bei 23—25° C gehalten. Die in den Tagen vom 3. bis 5. XI. eingegangenen bzw. getöteten Mücken wurden dann wie die Mücken Mayers von H. Sikora[1]) nach der bewährten Schnittserienuntersuchungsmethode nach Apathy geschnitten und nach Giemsa gefärbt. Von 8 untersuchten Anophelen erwiesen sich 6 als infiziert, d. h. sie zeigten Sporozoiten in den verschiedensten Körperteilen, während (in 20—22 Tagen nach der Infektion) bei keiner einzigen dieser Mücken noch Zysten oder Zystenspuren am Magen nachzuweisen waren. Insbesondere zwei der Mücken zeigten außerordentlich reichliche und mannigfaltige Befunde, die auf eine völlige Überschwemmung des Mückenkörpers mit Sporozoiten hindeuteten, so daß man die Befunde mit einer Septikämie vergleichen könnte.

Allenthalben fanden sich Sichelkeime, teils einzeln, teils zu mehreren — an manchen Stellen sehr zahlreich — zusammenliegend in den Spalträumen zwischen den Thorax-Muskelbündeln, zum Teil aber auch einzeln oder zu mehreren anscheinend auf und zwischen den Muskelfasern liegend; ganz besonders zahlreich in einzelnen Schnitten zwischen den Längszügen des indirekten Flugmuskels (Abb. 1), aber auch in den Bein-, Hals- und selbst in den kleinen Kopfmuskelbündeln vereinzelt; sämtliche Befunde sowohl bei den im Quer-, als auch im Längsschnitt getroffenen Muskeln. Die Lagerung und die Morphologie der Sichelkeime sind ohne weiteres aus den beigegebenen Abbildungen zu ersehen; sie bedürfen keiner eingehenderen Beschreibung. Die Sichelkeime hatten alle Gestalten, die man auch sonst in Ausstrichen erkennt, die meisten lagen parallel zur Richtung der Muskelfibrillen. In einer Schnittserie hatte man auf den ersten Blick den Eindruck, als ob die Sichelkeime in den Muskelfibrillen selbst lägen. Bei genauer Einstellung aber ließ sich erkennen, daß sie in einer anderen Ebene (höher) auf den Muskelfasern lagen, offenbar in Spalträumen zwischen den Muskelbündeln, die beim Schneiden in ihrer ganzen Länge flach getroffen und freigelegt waren. In einem Präparat waren auch viele Sichelkeime im Herzen; und reichlich ausgefüllt mit Sporozoiten erschien der Brustabschnitt des einzigen Blutgefäßes, der Aorta dieser Mücke (Abb. 2). — Ein eben-

[1]) H. Sikora, Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1916, Bd. 20, Beiheft 1.

falls überraschendes Bild boten kolonienartige Anhäufungen von unzähligen, prachtvoll gefärbten Sicheln im Lakunom des Abdomens, insbesondere zwischen den hintersten Darmabschnitten (Abb. 3) und auch (weniger zahlreich) in der Nähe der Eierstöcke, in die sie aber nirgends eingedrungen waren (vgl. auch Mayer, l. c.). An der Seite des Abdomens, unmittelbar über den Epidermiszellen, fanden sich ebenfalls kleine kolonienartige Anhäufungen von Sporozoiten und einzelne anscheinend in denselben. [Grassi (1901) hatte Sporozoiten in den Epithelzellen des Vorderdarms gesehen.] Auch im Fettkörper, in Fettzellen — selbst im Kopf und im Lakunom, daselbst bis an den Gehirnrand —, wurden Sichelkeime gefunden, im Gehirn dagegen nicht. — Die Speicheldrüsen, auch die Seitenlappen waren stellenweise voller Sporozoiten. Am auffallendsten aber war der Befund in einem Palpus, der zufällig der Länge nach aufgeschnitten und mit Sichelkeimen geradezu vollgepfropft war (Abb. 4). Mayer sah ebenfalls „ganze Klumpen von Sichelkeimen" bei seinen Proteosomamücken in den Palpen. Vielleicht lassen sich ähnliche Befunde auch in den Beinen erheben; bei unseren Mücken waren sie leider abgetrennt. Auch im Stechrüssel ließen sich Sporozoiten nachweisen. Schließlich fand sich auch in einer Schnittserie das Rückenschildchen (Skutellum) mit Hunderten von Sicheln fast völlig ausgefüllt (Abb. 5).

Bisher nahm man allgemein an, daß die Sporozoiten nach dem Platzen der Zysten in das Lakunom und von dort in die Speicheldrüsen gelangen, und zwar glaubten Grassi und Schaudinn an eine passive Verbreitung durch den Blutstrom und nicht an eine aktive Wanderung. Für die passive Verbreitung würde auch unser Befund der massenhaften Sporozoitenanhäufung in der Aorta sprechen und auch wohl die Sporozoitenansammlungen in den Spalträumen zwischen den Muskelbündeln. Auch in die Palpen und das Skutellum dürften sie wohl kaum in solch ungeheuren Mengen aktiv eindringen. — Grassi meinte, daß in kurzer Zeit nach dem Freiwerden sich alle Sichelkeime um die Speicheldrüsen herum sammeln. Das war bei unseren Mücken sicher nicht der Fall. Denn von Magenzystenresten war nichts mehr zu sehen; sie waren schon restlos am 21. Tage nach der Infektion verschwunden[1]). Demnach mußte das Platzen der Zysten und das

[1]) Mayer sah in seiner ersten Serie (4—5 Wochen nach der Infektion) neben den Sichelkeimbefunden noch einzelne reifende Zysten am Magen.

Freiwerden der Sporozoiten schon einige Tage vorher stattgefunden haben. Und mithin wäre also ein großer (der größte) Teil der Sichelkeime mindestens einige Tage nach dem Platzen noch in der Aorta, Lakunom und den Muskelspalträumen usw., d. h. also in der Blutzirkulation gewesen. Ob und wie lange sie zirkulieren können — wenn diese Annahme richtig ist —, steht noch nicht fest. Dazu sind noch eingehende systematische Untersuchungen erforderlich.

Auffallend ist, daß den früheren Forschern derartige Befunde wie die von Mayer bei Proteosoma und von mir bei Malaria erhobenen entgangen sind. Unsere Befunde sind zweifellos nicht zum wenigsten der mustergültigen Schnittfärbetechnik von H. Sikora zu danken.

Wenn auch alle bisherigen experimentellen Versuche des Nachweises einer eventuellen Überwinterung der Malariakeime in den Anophelen kein sicheres positives Ergebnis hatten, so dürften doch vielleicht die mitgeteilten und auffallenden Sichelkeimbefunde in der Muskulatur[1]), besonders aber in den Palpen und im Skutellum den Verdacht nahelegen, daß diese Stellen als Überwinterungsplätze der Sporozoiten in Frage kommen, von denen dann vielleicht im Frühjahr die Sichelkeime zu den Speicheldrüsen „wandern" (?) könnten, eine Vermutung, die M. Mayer zu seinen Versuchen veranlaßt hatte. Dieser Beweis müßte allerdings erst noch experimentell erbracht werden. In unserem Klima war es uns bisher nicht möglich, infizierte Anophelen längere Zeit am Leben zu erhalten oder gar im Laboratorium überwintern zu lassen. Vielleicht finden sich in Malariagegenden günstigere Versuchsbedingungen, um diese Arbeitshypothesen eingehender zu verfolgen.

---

[1]) Mayer fand sie noch — allerdings nur vereinzelt — zwischen dem 48.—52. Tage nach der Infektion daselbst. — Literatur siehe bei M. Mayer, Medizinische Klinik 1920, Nr. 50.

Über Askaridenlarven im Gehirn.

Vorläufige Mitteilung

von Prof. Dr. **Friedrich Fülleborn,**
Abteilungsvorsteher am Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten, Hamburg
(Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht).

In einer vorläufigen Mitteilung (siehe dieses Archiv 1920, S. 340ff.) teilte ich mit, daß auch nach meinen Befunden einige Tage nach Verfütterung reifer Ascaris-lumbricoides-Eier die Larven nicht nur in Lunge, Leber usw., sondern auch in den Nieren gefunden werden. Da an der Nierenoberfläche mit Ascaris lumbricoides infizierter Tiere ganz dieselben, sehr charakteristischen kleinsten Blutungen in die Harnkanälchen angetroffen werden, wie ich sie zuerst nach perkutaner Strongyloidesinfektion in der Niere nachwies, schloß ich, daß in beiden Fällen die Niereninfektion durch solche Wurmlarven erfolge, die zwar gleich den übrigen vom Darm aus mit der Zirkulation durch die Leber hindurch in die Lunge geraten sind, die dann aber, anstatt in die Trachea aufzusteigen — um schließlich durch den Ösophagus wieder zum Darme zurückzugelangen —, in die Lungenvenen geraten und nun vom linken Herzen aus in den Körperkreislauf geworfen werden. Bleiben diese Larven in den feineren Verzweigungen der Artiriolae rectae an der Nierenoberfläche stecken und bohren sich dann aus dem Blutgefäße heraus, so erfolgen eben jene kleinsten Blutungen in die Harnkanälchen. Ich nahm also auf Grund dieser Befunde an, daß die in den Nieren gefundenen Askarislarven nach erfolgter Lungenpassage mit dem Blutstrom hineingeworfen würden, während Yoshida offenbar meint, daß die Askaridenlarven der Nieren, gleich den in anderen Bauchorganen gefundenen, sich von der freien Bauchhöhle her in diese Organe einbohrten.

Die Frage ist, wie ich schon anderenorts betonte, deshalb nicht gleichgültig, weil, wenn Askaridenlarven durch die Lunge hindurch ins linke Herz geraten, sie ebenso wie in die Nieren auch ins Gehirn geschwemmt werden müssen, wo sie vielleicht schweren Schaden anrichten könnten.

Ich habe Askarislarven nun auch tatsächlich einige Tage nach Verfütterung reifer Eier in erheblicher Menge im Gehirn der Versuchstiere nachweisen können, teils in Gehirnschnitten, teils im Gehirn, das ich mit Hundedarmsaft (den

mir Prof. Kestner freundlichst zur Verfügung stellte) vorher verdaut hatte.

Es scheint aber, daß das Gehirn auf darin herumwandernde kleinste Wurmlarven doch recht wenig reagiert; denn ich sah Gehirnsymptome selbst bei stärksten frischen Askarideninfektionen meiner nach Dutzenden zählenden Versuchstieren nie auftreten (die bei Hundeaskaris vorkommenden könnten auch durch Toxine bedingt sein). Auch Einspritzung von reichlich Askarislarven durch die Karotis ins Gehirn, blieben bei den Versuchstieren völlig ohne sichtbare Folgen. Merkwürdigerweise wurde es von meinen Versuchshunden sogar sehr gut vertragen, wenn ich ihnen viele Tausende von den so energisch herumbohrenden Strongyloides-stercoralis-Filariformen durch die Karotis direkt ins Gehirn spritzte.

Da sich später als eine Woche nach erfolgter Verfütterung keine oder höchstens vereinzelte Askaridenlarven im Gehirn nachweisen ließen, möchte ich annehmen, daß die meisten dorthin verschleppten Wurmlarven mit der Zirkulation wieder zur Lunge zurückgelangen; entsprechende Experimente sind im Gange[1]).

Wie zu erwarten, ließen sich Ascaris-lumbricoides-Larven ebenso wie im Gehirn auch in anderen vom großen Kreislauf gespeisten Organen nachweisen, z. B. den Kaumuskeln und in der Herzmuskulatur, und zwar dort, der reichlichen Blutversorgung dieser Organe entsprechend, in besonders großer Menge, während sie in den Kaumuskeln recht spärlich waren.

Ich möchte aus diesen allerdings noch nicht abgeschlossenen Versuchen den Schluß ziehen, daß die nach erfolgter Lungenpassage in den großen Kreislauf geworfenen und damit auch ins Gehirn verschleppten Askaridenlarven für den Menschen wahrscheinlich harmlos sind, zumal die natürliche Infektion beim Menschen ja nie annähernd so reichlich ausfällt wie bei künstlich infizierten Versuchstieren. Allerdings finde ich die früher erwähnten Wurmknötchen bei meinen Askarishunden nicht nur in den Nieren, sondern jetzt sehr reichlich auch in der Lunge, wo sie echten Tuberkeln makroskopisch gleichen. Sollte das beim Menschen auch vorkommen?

---

[1]) Anm. bei Korrektur: Aus Lunge stammende, in Gehirn (resp. Kopf) durch Karotis eingespritzte Askaris-lumbr.-Larven wurden schon nach etwa einer Stunde zum Teil in Lunge wiedergefunden.

Besprechungen und Literaturangaben.

Malaria.

Reichenow, Eduard. Über das Vorkommen der Malariaparasiten des Menschen bei den afrikanischen Menschenaffen. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., 1920, Orig., Bd. 85, H. 3, S. 207—216.

Verf. hatte schon im J. 1917 kurz über seine Parasitenbefunde bei menschenähnlichen Affen in Kamerun berichtet. Die Befunde werden jetzt genauer mitgeteilt: R. hält es auf Grund der von ihm bei Schimpansen und Gorillas erhobenen, mit den Menschenparasiten morphologisch identischen Parasitenbefunde für erwiesen, daß die Kameruner Anthropoiden den Tropikaparasiten beherbergen können. Bei den erwachsenen Menschenaffen wurden nur Halbmonde in spärlicher Zahl (nur im dicken Tropfen) gefunden, so war z. B. von drei erwachsenen Gorillas nur einer mit Halbmonden infiziert, von vier jungen Schimpansen dagegen hatten drei Tiere Tropika-Halbmonde im Blut, einer sehr zahlreich, so daß sie auch in Ausstrichpräparaten nachzuweisen waren. Frühere negative Befunde anderer Autoren werden mit der Spärlichkeit der Parasiten erklärt, die man in Ausstrichpräparaten meist nicht findet. Bei zwei der jungen Schimpansen wurden auch Stadien der schizogonischen Vermehrung im peripheren Blut gefunden. R. hält also die Anthropoiden für Träger der Tropikaparasiten und somit auch für Infektionsquellen, namentlich in menschenleeren Gegenden. R. fand auch beim Menschen in Kamerun die Halbmondformen (die Ziemann völlig vermißt hatte); sie waren mit den bei den Affen gefundenen Parasiten absolut identisch.

Auch der Tertianaparasit mit 48stündigem Entwicklungszyklus wurde bei den drei jungen Schimpansen beschrieben, die auch Tropika hatten. Und schließlich glaubt Verf. selbst Quartana bei Anthropoiden (bei zwei der kleinen Schimpansen, die dann mit allen drei Arten infiziert gewesen waren) gefunden zu haben. Hierbei ist er aber nicht absolut sicher.

Erwähnt sei in diesem Zusammenhang auch, daß Mesnil und Roubaud im J. 1917 Tertianaparasiten künstlich auf einen Schimpansen übertragen haben. (Es wäre nunmehr festzustellen, ob sich die bei den Anthropoiden gefundenen Parasiten auch auf den Menschen, eventuell durch Anophelesmücken übertragen lassen; Ref.) Mühlens.

Mayer, M. Wanderung der Malariasichelkeime in den Stechmücken und die Möglichkeit der Überwinterung in diesen. Med. Klinik, 1920, Nr. 50.

Von der Überlegung ausgehend, daß die Sporozoiten in den Mücken vielleicht an anderen Stellen als in den Speicheldrüsen „überwintern" könnten, um von dort im Frühjahr in die Speicheldrüsen zu wandern, infizierte M. im Herbst 1919 Culexmücken mit Proteosoma und wollte sie überwintern lassen. Das gelang aber nicht; die Mücken mußten schon früher untersucht werden. In einer Serie fand sich (4—5 Wochen nach der Infektion) eine starke Infektion der Speicheldrüsen mit Sporozoiten und außerdem in den verschiedensten Muskeln des Thorax sowie in den Bein- und Kopfmuskeln; vor allem aber ganze Bündel Sporozoiten in den Palpen. Bei den zwischen dem 48.—52. Tage nach dem Blutsaugen untersuchten Mücken der 2. Serie fanden sich in den Muskeln nur vereinzelte Keime; in den Speicheldrüsen zeigten sie schon Degenerationserschei-

nungen; in den Ovarien waren keine Sporozoiten. (Referent konnte die Befunde bei mit Pl. vivax infizierten An. maculipennis bestätigen und erweitern. Siehe dieses Heft, S. 58.) Mühlens.

Swellengrebel, N. H. & Swellengrebel-de Graaf, J. M. H. Studies on the various types of malarial infection and the effect of quinine treatment thereon among the native population of the Malay Archipelago. Ann. of Trop. Med. a. Paras., 1920, Bd. 14, Nr. 1, S. 41.

Der Malariaindex kann nicht allein an der Zahl der Zugänge abgeschätzt werden. Bei den Eingeborenen wurden 80—90% Kinder mit Milzschwellung in manchen Gegenden und nur 24—38% mit Parasiten gefunden. Verff. unterscheiden: 1. endemische Malaria mit hohem Milzindex das ganze Jahr hindurch; mit Hauptmalariaausbruch in der Malariasaison (warme trockene Jahreszeit Juli—August); besonders schwere Malariajahre nach verschieden vielen Jahresintervallen; 2. epidemische Malaria: periodische schwere Ausbrüche in Distrikten, wo Malaria für gewöhnlich selten ist.

An der Küste von Java und Sumatra ist M. ludlowi der Hauptüberträger; brütet zusammen mit M. rossi in Salzwassertümpeln. Im Innern ist M. aconita (manchmal auch N. maculatus oder N. leucosphyra) der Hauptüberträger. M. ludlowi fehlt im Innern. In Gegenden mit epidemischer Malaria waren 122 von 611 (= 20%) untersuchten M. ludlowi infiziert, in Gegenden mit endemischer Malaria nur 143 von 5613 M. ludlowi (= 2,6%). In den ersteren Gegenden waren ja nicht nur die Kinder, sondern auch viele Erwachsene Gametenträger und Infektionsquellen für die Anophelen; in Gegenden mit endemischer Malaria sind in der Regel nur die Kinder Gametenträger. In Gegenden mit epidemischer Malaria vermindert die Chininisierung der Bevölkerung wesentlich die Zahl der Gametenträger unter den Erwachsenen und somit die Infektionsgefahr und macht den Parasitenindex ähnlich dem in endemischen Gegenden.

Mühlens (Hamburg).

Roblin. Foyer de paludisme autochtone en Seine et Marne. Bull. de la Soc. de Path. exot., 1919, Bd. 12, Nr. 9.

Drei einheimische Tertianafälle in einer seit 60 Jahren malariafreien Gegend mit Anopheles maculipennis, auf Infektion durch einen heimgekehrten Soldaten zurückzuführen. (In Diskussion teilt Brumpt mit, daß er 20 autochthone Fälle in der 10. Region gesehen hat.) Mühlens.

Cazeneuve, H. J. Le paludisme indigène de Lanester près de Lorient. Bull. Soc. path. exot., 1920, Bd. 13, Nr. 6.

Malaria-quartana-Herd in Lanester (Bretagne), der nicht etwa durch den Krieg eingeführt ist. Meist erkranken Kinder, Erwachsene seltener und weniger heftig. Zu Beginn der primären Infektion soll häufig (nie von der Salonikifront beschrieben) zunächst ein mehr kontinuierliches Fieber mit Magendarmstörungen auftreten. Mühlens.

Brulé, Et. May & Jacques Lermoyer. Paludisme autochtone à „plasmodium falciparum". Syndrome de cachexie hydroémique primitive. Bull. et Mém. de la Soc. des hôp. de Paris, 1920, Nr. 36.

Ein Kranker mit Milz- und Leberschwellung, Anämie und starken Ödemen, der Frankreich nie verlassen hatte, zeigte in seinem Blute zahlreiche Tropika-

Halbmonde und einige Tertiana-Teilungsformen. Die Verff. erwähnen die 9 bisher aus Frankreich seit 1918 berichteten autochtonen Tropikafälle und glauben, daß noch weit mehr vorkommen, aber nicht erkannt werden. Die Fieberanfälle schienen nach anscheinend längeren, chronisch-latentem Verlauf durch eine Serie von Salvarsaninjektionen ausgelöst zu sein, wie das schon öfters bei Tropika (auch vom Referenten) beobachtet ist. Mühlens.

Gill, C. A. Note regarding malaria in Kashmir. Ind. Journ. of Med. Res., 1920, Bd. 7, S. 610.

In Kashmir gibt es keine autochthone Malaria, trotz der Anwesenheit verschiedener Anophelinenarten, unter welchen der bekannte Malariaüberträger A. willmori; trotzdem eingeschleppte Malariafälle nicht selten sind und die Sommertemperatur die Entwicklung der Plasmodien in den Mücken nicht ausschließt. Verf. erklärt die Abwesenheit der Malaria aus der Erhebung des Kashmirtals über Meereshöhe, welche 5000 bis 6000 Fuß beträgt. Auch in andern Teilen Vorderindiens verschwindet die Malaria, sobald man über 5000 bis 6000 Fuß steigt. Die Art und Weise, in welcher die Erhebung malariahemmend wirkt, ist noch nicht bekannt. Brug (Weltevreden).

Hehewerth, F. H. & Kop, W. A. De reactie van Wassermann, ook met niet geinactiveerd serum, bij malarialijders in de tropen. Geneesk. Tijdschr. voor Ned.-Indie, 1920, Bd. 60, S. 15.

Nicht nur während des Malariaanfalls, sondern auch möglichst lange nach demselben wurde periodisch die WR quantitativ ausgeführt. 44 Malarialeidende kamen zur Beobachtung: 3 Europäer und 41 Eingeborene. 50% gaben positive (bisweilen sehr starke) Reaktion, welche bis 3 (bisweilen 6) Monate lang fortbestehen kann, sogar bei gut behandelten Fällen, geht aber letztenfalls meistens quantitativ zurück. Fast alle Malariakranken geben positive Reaktion mit nicht inaktiviertem Serum, Eingeborene länger und stärker als Europäer.

Wo viel Malaria vorkommt, ist Vorsicht geboten bei der Verwertung einer positiven WR; ist dieselbe mit nicht inaktiviertem Serum gemacht worden, so ist ein positives Resultat ziemlich wertlos. Innerhalb 3 Monate nach überstandenem Malariaanfall ist der Wert eines positiven Ausfalls der Reaktion für die Luesdiagnose noch zweifelhaft. Wird bei energischer Chininbehandlung eine positive Reaktion negativ oder quantitativ schwächer, so ist dieselbe wahrscheinlich durch Malaria verursacht. Brug (Batavia).

Thomson, J. G. Complement deviation in Malaria and the question of the influence of Malaria on the Wassermann reaction. Trans. Soc. Trop. Med. and Hyg., 1919, Bd. 13, Nr. 2. (Nach Trop. Dis. Bull., Bd. 15, Nr. 2.)

(Vgl. Brit. med. Journ., 1918, S. 628.) Das Antigen wurde von „Malariaparasitenkulturen“ hergestellt; das Serum wurde abpipettiert und dann die roten Blutkörperchen mit dest. Wasser aufgelöst. Das Sediment wurde in N_{10}NaOH gelöst und dann in HCl dilut. neutralisiert; alsdann mit normalem Kochsalz verdünnt, bis keine antikomplementäre Wirkung per se mehr vorhanden war. Mit einem Antigen von Pl. vivax wurde auch Komplementfixation mit Serum von akuten und chronischen Malariafällen erzielt, einerlei ob Tertiana oder Tropika. Manson-Bahr empfahl in der Diskussion einen Versuch der Antigenherstellung aus Oolzysten von infizierten Anophelen. Mühlens (Hamburg).

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1921 Band 25 Nr. 3

Medizinische und hygienische Streiflichter aus dem Innern von Neuguinea [1]).

Von

Hauptmann **Hermann Detzner.**

Der Stillstand, ja der Rückgang der Bevölkerungsziffer im Innern von Neuguinea hat seine Hauptursache in den selten unterbrochenen Einzel-, Familien- und Stammesfehden, denen nach $4^1/_2$jährigen sorgfältigen Aufzeichnungen und Vergleichen während der Kreuz- und Querzüge durch die östliche Hälfte von Kaiser-Wilhelms-Land jährlich 18—20 % der Bevölkerung zum Opfer fallen.

Diese Tatsache möchte ich an die Spitze meiner Beobachtungen stellen, welche sich mir während meines engen Zusammenlebenmüssens mit den Eingeborenen des Innern von Neuguinea vom Februar 1914 bis zum Dezember 1918 auf tropenhygienischem und tropenmedizinischem Gebiete aufgedrängt haben.

Wohl bezeugen hier und da angetroffene narbige Gesichter, daß auch über die von den Bergpapua besiedelten Hoch- und Mittelgebirgslandschaften Pockenepidemien hinweggebraust waren; aber sie müssen entweder sehr selten oder von nicht so katastrophaler Wirkung, wie im Innern Afrikas, gewesen sein, da man vergebens nach Volkserzählungen forscht, in denen dieser Krankheitsgeißel ein Denkmal gesetzt ist, noch verlassene Landstriche antrifft, die, wie im Land der Sudan- und Bantuvölker, wegen eines ein- oder mehrmaligen Auftretens der mordenden Seuche für immer gemieden werden, so daß nach Jahren nur noch abbröckelnde Ortsumwallungen und überwucherte Grabensohlen die Lage einst blühender Städte bezeugen. Wohl fegen periodisch auch über die küstennahen Gebirgsgegenden Malaria-perniziosa- und Keuchhustenepidemien hinweg, welche gerade die Vertreter beiderlei Geschlechtes in eben reif gewordenen und reifen, für die Fortpflanzung vor allem in

---

[1]) Vgl. hierzu die Besprechung des Detznerschen Buches Bd. 24, 1920, S. 386; die Schriftleitung.

Betracht kommenden Alter dezimieren, wohl räumen zeitweise die Masern gehörig unter dem jüngsten Nachwuchs auf und fordern in den malariafreien Hochtälern die durch plötzliche Witterungsumschläge hervorgerufenen Lungenentzündungen unter den kräftigsten, und daher am wenigsten auf sich bedachten Männern und Frauen unverhältnismäßig große Opfer. Spricht endlich auch die häufig von den Frauen vorgenommene Abtreibung der Leibesfrucht ein gewichtig Wort bei dem merklichen Rückgang der Bevölkerungsziffer mit, eine Tatsache, welche auch nicht durch die Vielweiberei ausgeglichen wird, da diese, wenn auch überall erlaubt und geübt, dadurch außerordentlich eingeschränkt wird, daß es lediglich den wenigen Wohlhabenden in Praxis möglich ist, sich mehrere Frauen zu kaufen — so treten doch die sich aus den angeführten Krankheiten und Gewohnheiten ergebenden Zahlen hinter jene der Opfer der unaufhörlichen Fehde weit zurück, so daß letztere allein für den tatsächlich vorhandenen, erschreckenden Rückgang in der Bevölkerungsziffer verantwortlich gemacht werden muß, und hier der rettende Hebel angesetzt werden müßte, wenn man die Bevölkerungskurve zu einer stetig ansteigenden gestalten wollte. Denn die Masse der Bergpapua (Semitentyp) ist im Kern gesund und weder durch epidemische noch eingeschleppte Krankheiten verseucht, wie dies leider schon bei den die Küstenstriche besiedelnden melanesischen Stämmen festgestellt ist, unter denen z. B. die die Gestade des Hüongolfes bewohnenden Jabim-Bukaua- und Malolovölkerschaften nach den Untersuchungen des Prof. Dr. Külz (1914) 90 % an Tuberkulose leiden. Der gesunde Kern der das Innere der Insel besiedelnden Papua ist zudem noch nicht durch Geschlechtskrankheiten in irgend welcher Gestalt angenagt, da dieses „Gastgeschenk“ anderer Rassen noch nirgends hinter der Krete der küstennahen Gebirge festgestellt, wie auch weder im Süden noch im Norden des bisher unbetretenen Schutzgebietsteils irgend welche unnatürliche Geschlechtsbefriedigung angetroffen wurde, ja, vorsichtige Erkundigungen bei allen besuchten Stämmen, welche durch das enge Zusammenleben mit ihnen nach und nach alle Scheu vor mir abgelegt hatten und mich in ihre intimsten Verhältnisse hatten Einblick tun lassen, auf ein deutliches Nichtverstehenkönnen gestoßen sind.

Es ist also klar, wo Maßnahmen mit Aussicht auf Erfolg anzusetzen wäre, um dem Bevölkerungsrückgang zu steuern. Nur eine Verwaltung, welche nicht an der Küste klebt, sondern sich im Innern festsetzt, und die eine Macht mitbringt, die groß genug ist,

den Belehrungen über die Sinnlosigkeit der steten, auf abergläubischen Vorstellungen beruhenden Fehden den nötigen Nachdruck zu verleihen, wird dieser Selbstzerfleischung der Eingeborenen Einhalt tun können. Ihre Truppe wird im wahrsten Sinn des Wortes eine „Schutz“-Truppe sein, wenn sie verhütet, daß die ständigen Kämpfe der Bewohner unter sich weiterwüten, welche in der Regel drei Generationen vernichtet, welche zumeist alle Angehörigen der unterlegenen Dorfschaft oder des besiegten Stammes bis auf die unverheirateten jungen Mädchen dem Tod weiht. Aberglaube, Fleischhunger und Furcht vor Rache sind das gräßliche Dreigestirn, welches diese entsetzlichen Forderungen an den Ausgang einer jeden Fehde stellen.

Wird eine solche Verwaltung mit einer möglichst ausgiebigen Anzahl von berufsfreudigen, Strapazen nicht scheuenden Ärzten bedacht sein, so dürfte das volkserhaltende Ziel rascher erreicht werden, als man wirklich zu hoffen wagt. Denn nach meinen und anderer Erfahrungen ist es gerade der Arzt, welchem die Bewohner bisher unberührter Gegenden das größte Vertrauen in kurzer Zeit entgegenbringen. Das Zutrauen zu ihm und damit an die Mission des die Verbindung suchenden und anknüpfenden Europäers ist oft im Augenblick hergestellt, nachdem es dem Arzt gelungen ist, durch zweckmäßige und raschen Erfolg zeitigende Behandlung äußerliche Verletzungen oder schmerzhafte Hautgeschwüre zu lindern oder zur Heilung zu bringen.

Und hier bei den Papua Neuguineas brauchte er nicht nur ganz Neues zu bringen, könnte er an schon Vorhandenes auf hygienischem und medizinischem Gebiet anschließen und durch verständnisvolles oder scheinbares Eingehen auf die von den Eingeborenen selbst geübten Schutz- und Heilmaßnahmen rasche Erfolge zeitigen.

Denn die Bergstämme verfügen über solche, wenn auch ein großer Teil derselben in das Gebiet abergläubischer Quacksalberei zu verweisen ist.

Wie oft fand ich eine mehr in Küstennähe gelegene Dorfschaft eifrig und entgegen ihrer sonstigen Trägheit an einer Wegeführung arbeiten und in kurzer Zeit das Werk vollenden, obgleich vielleicht erst wenige Monate vorher die nach vieljähriger Erfahrung kürzeste und bequemste Wegetrasse unter Herbeiziehung aller verfügbaren Arbeitskräfte während der regenarmen Periode von neuem gesäubert und verbreitert worden war. Eine Seuche, Keuchhusten, Malaria perni-

ciosa, wütete in der Nachbarschaft — und die Dorfschaft traf rechtzeitig ihre Abwehrmaßnahmen gegen das heranziehende Unglück, indem sie den Durchgangsverkehr durch das Dorf aufhob und die Wanderer auf den neuangelegten Umweg um ihre Ortschaft herum verwies, um sich vor der Ansteckung und der Ausbreitung der Epidemie über ihr Gebiet zu schützen.

Anderswo konnte man einen Einsamen in einer notdürftig hergerichteten Schutzhütte abseits im dichtesten Bergwald hausen sehen. Von Zeit zu Zeit zog eine Reihe älterer Weiber mit Feldfrüchten beladen zu dem Ausgesperrten und legte ihm am frühen Morgen seine Nahrung für eine Anzahl Tage vor die Hütte, um zu verschwinden, ehe der Kranke in direkten Verkehr mit ihnen treten könnte. Zuweilen sind den Lebensmitteln einige Büschel heilender Kräuter oder Knollen oder ein Gefäß beigefügt, das die heilensollende Medizin fertig enthält — der Einsiedler ist niemand anders als ein Aussätziger oder mit einer anderen ansteckenden Krankheit Behafteter, der von der Dorfschaft für die Dauer seines Leidens weitab in den Busch verbannt worden ist.

Und wie diese vernünftigen Abwehrmaßnahmen, so sind im Innern der großen Insel allerorts mehr oder weniger wirkungsvolle Heilmittel gegen äußere Verletzungen und Krankheitserscheinungen, sowie gegen innere Leiden anzutreffen.

Gewaltsame Haut- oder tiefer gehende Verletzungen, welche von Unvorsichtigkeit bei der Arbeit im Feld oder von schweren Stürzen herrühren, sowie leichtere Gefechtsverwundungen werden ebenso durch Hineinstopfen in oder Auflegen heilsamer Kräuter auf die Wunden behandelt, wie Geschwürbildungen und Ekzeme und Erkrankungen der Haut, welche in oft bösartiger Form und über den ganzen Körper wandernd auftreten (Kaskas). Die erstaunliche Heilhaut der Farbigen wirkt wohl auch hier in erster Linie die baldige Heilung aus, wenngleich oft auch die nicht wenig kunstvolle Herstellung von Verschienungen und die Anordnung der aus Holz, Blättern und hergestellten Wundverbände an Gelenkstellen Bewunderung abnötigen.

Inwieweit die besonders bei den eitrigen Hautausschlägen eingenommenen, aus allerlei Arten von Knollen und Kräutern zusammengekochten „Blutreinigungsmittel" von helfender oder ohne Wirkung sind, konnte ich als Laie nicht feststellen.

Bewiesen aber sah ich die Heilkraft einer Eingeborenensalbe, welche gegen den auch in den Küstengebirgen weit verbreiteten

Ringwurm angewendet wird. Die Sträucher, von denen die „Medizin“ gewonnen wird, findet man fast überall auf den Dorfplätzen oder zur Seite der Annäherungspfade zu den Ortschaften oder den Gehöften angepflanzt. Doch ist die „Schmierkur“ eine sehr langwierige, was den Eingeborenen zumeist bald zum Aufgeben derselben veranlaßt. Abgesehen von dem Juckreiz, der ja bei der Überladung mit allerlei Ungeziefer nicht mehr viel auszumachen scheint, bringt die Ringwurmkrankheit dem mit ihr Behafteten keinerlei Unannehmlichkeiten, so daß er gern auf das langweilige und Arbeit erfordernde Heilmittel verzichtet. Schön sieht ja ein über und über mit Ringwurm überzogener, sich stets schuppender Eingeborener nicht aus, doch scheint die Krankheit kein Hindernisgrund zu sein, wenn die Geschlechter sich gegenseitig suchen und finden.

Weder im Grenzgebiet im Süden des Schutzgebietes, noch im Herzen der Insel, noch westlich des Burrumflusses, noch im Bismarckgebirge, wie überhaupt in allen Gegenden, wo entweder gar keine oder eine nur dürftige Verbindung mit der Küstenbevölkerung besteht, habe ich den Ringwurm angetroffen, so daß derselbe wohl von den Melanesern zu den Papua gebracht worden ist. Bei der großen Übertragungsgefahr wird durch die Anwerberzüge in das Innere, um den immer kritischer werdenden Arbeitermangel auf den Insel- und Küstenpflanzungen zu decken, wohl auch dieses „Küstengut“ im Verein mit den verderblichen Geschlechtskrankheiten und der Päderastie in das Herz der Insel vorgetragen werden. Möchte doch diesen Ausbreitungen die Inverwaltungnahme des Innern der Insel vorausgehen, damit der verheerenden Wirkung der landeinwärts getragenen Seuchen die rechtzeitige Abhilfe zur Seite stände!

Wenn man so die Beweise in den Händen zu haben glaubt, daß die zerstörenden Blutkrankheiten nicht endemisch, sondern als von den Küstenstrichen hier eingedrungen anzusehen sind, so muß die starke Verbreitung der Framboesie (Himbeerkrankheit) bei den „Röcke“-Papua im südlichen Grenzgelände zwischen dem 146. Grad und 144. Grad östlicher Länge um so auffallender sein, als durch monatelanges Verweilen bei diesem Bevölkerungselement festgestellt werden konnte, daß es, noch vollkommen in der Steinzeit lebend, weder je mit Weißen auch nur in sagenhafte Berührung gekommen war, noch mit dem durch ein weitausgedehntes Sumpfgebiet getrennten Bewohnern des Papuagolfes irgend welche Verbindung hatte. Fast an jedem zehnten männlichen Eingeborenen — das

weibliche Geschlecht bekam ich nur ganz selten und flüchtig zu Gesicht — konnte man die Erscheinungen dieser Seuche in allen Stadien der Entwicklung beobachten. Leider werden noch Jahrzehnte vergehen, bis der Arzt zu diesen, das schwer zugängliche Herz der großen Inseln besiedelnden Papuastämmen vordringen wird, um auch dort der Krankheit durch den Gebrauch des Salvarsans Einhalt zu tun, wie er dies bereits mit verblüffendem Erfolg in den Küstenstrichen tun durfte. Dieses das Mittelgebirgsland südlich der zentralen Wasserscheide bewohnende Bevölkerungselement, dessen Haus- und Feldbau jedem Besucher unbegrenzte Bewunderung abnötigt, dessen kräftige, untersetzt gebaute Vertreter an Seßhaftigkeit mehr gewohnt sind als alle übrigen besuchten Papuavölker und ihre Kräfte mehr der friedlichen Feldarbeit widmen, als sie, wie ihre in den Hochtälern wohnenden Stammesgenossen, in unaufhörlichen Fehden aufzureiben, verdiente vor allem, nicht nur in seiner jetzigen Stärke erhalten, sondern mit allen Mitteln in seiner völklichen Vorwärtsentwicklung und Verbreitung gefördert zu werden.

Fehlten in diesem Grenzgebiet, wie in allen von mir besuchten Mittelgebirgs- und Tieflandschaften, jene Erkältungs- und akuten Lungenentzündungserscheinungen, welchen in den Hochtälern so viele kräftige Männer und Weiber zum Opfer fallen, so konnte man auch hier, wie im ganzen Gebirgsland Neuguineas, aus jedem großen oder kleinen Wasserlauf unbedenklich seinen Durst stillen, ohne Gefahr zu laufen, an Dysenterie zu erkranken, wie dies an einzelnen Küstenstrichen der Fall ist. Wie im gesamten bewohnten Innern der Insel, so waren auch hier die bekannten, in allen Tropengegenden vorkommenden Wurmkrankheiten, in vereinzelten Landstrichen auch die Amöbenruhr, weit verbreitet, gegen die von den Eingeborenen nur ziemlich wertlose Abtreibemittel zur Anwendung gebracht werden. Die grenzenlose Unreinlichkeit der Bewohner und ihre Unachtsamkeit schafft diesen Krankheiten eine unbegrenzte Ausbreitungs- und Übertragungsmöglichkeit.

Um so wirksamer ist das von den Frauen gewöhnlich nach dem dritten Kind angewandte Abtreibemittel, das, wie ich feststellen konnte, nicht selten auch dem schwangeren Weibe das Leben kostet, zumal wenn es im fortgeschrittenen Stadium der Schwangerschaft angewendet wurde. „Ich bin kein Schwein, das nur den einen Zweck hat, Junge zu werfen,“ sagt sich die vielleicht zum dritten Male sich Mutter fühlende Papuafrau, und dann nimmt sie den

gefährlichen, aus einem der Aloestaude ähnelnden Zierstrauch gewonnenen Trank. Wohl mögen sie auch die schmerzvollen Erfahrungen anläßlich der vorausgegangenen Geburten zu dem gefährlichen Mittel greifen lassen; denn die Eingeborenenfrau gebärt nicht viel leichter als unsere Frauen, und häufig war ich Zeuge bei schweren Geburten, welche, trotz der tatkräftigen Unterstützung durch andere Frauen, der Mutter oder dem Kind, oft beiden, das Leben gekostet haben. Die Verwendung des Abtreibemittels, um eine außereheliche Geburt zu verhüten, ist weniger häufig zu beobachten.

Die Männer kümmern sich um derartige Machenschaften der Weiber nicht und überlassen die Entscheidung, ob Geburt oder Nichtgeburt, ganz den Frauen. Um so eigenartiger ist die Tatsache, daß sie, denen nach unseren Begriffen eine innige Zuneigung zu ihrem Weib gänzlich fremd ist, sie, die das teuer gekaufte Mädchen lediglich als Wertobjekt, als Arbeitskraft und Haushälterin betrachten, bei einem plötzlich eingetretenen Tod der Frau nicht selten den Kopf derart verlieren, daß sie sich am nächsten Baum aufknüpfen. Selbstmord aus anderen Gründen als infolge des Verlustes des Ehegatten oder der Ehegattin konnte nicht beobachtet werden. Während obige Erscheinung jedoch nur vereinzelte Fälle festlegen soll, kam es bei der melanesischen Bevölkerung im Hüon-Golf vor, daß eine Reihe von Weibern gleichzeitig ihrem Leben durch Erhängen ein Ende machten, als sie von dem Untergang ihrer Männer auf einer Expedition in das Innere der Insel sichere Kunde erhalten hatten.

Eine vollkommen innere Haltlosigkeit nimmt die von dem Verlust Betroffenen gefangen, und an den Mitdorfbewohnern finden sie in diesen Lagen nicht nur keinen festigenden Halt, sondern sie werden von diesen sogar in ihrer Verzweiflung gefördert, so daß ihnen nur der eine Ausweg des Todes übrig zu bleiben scheint — die gleiche Haltlosigkeit, welche ich in den Hochtälern bei mehr oder minder gefährlicheren inneren Erkrankungen, zumeist Lungenentzündungen, gefunden habe, wo der Erkrankte sich widerstandslos dem Sterbenwollen und dem von seinen Angehörigen ihm einsuggerierten Sterbenmüssen überließ, und man könnte sagen, unnötig starb. Über diese psychologische Erscheinung wäre ein eigenes Kapitel notwendig.

Wird es hier erst des gemeinsamen Zusammenarbeitens aller Erziehungs- und Verwaltungsorgane bedürfen, um diesen Mangel

an Lebensenergie zu bekämpfen — und daß dies möglich sein wird, habe ich selbst in einem eng begrenzten Kreise erfahren —, so werden sich dem Arzt noch weitere ausgedehnte Betätigungsfelder durch den Kampf gegen die über ganz Neuguinea gepflegte Inzucht eröffnen, welche sich bei einem Nebenstamm in einer leicht festzustellenden allgemeinen Rückbildung der geistigen Fähigkeiten, bei anderen, wie z. B. den Kâte, in der körperlichen Entwicklung offenbart, so daß sie sogar als Rest eines Pygmäenvolkes angesprochen wurden. Freilich dürfte der Urheber dieser Theorie in seiner Überzeugung heute etwas schwankend werden, wenn er die neue Generation der Kâte sähe, welche aus den auf Grund der vorzüglichen Erziehungsarbeit des Missionars Keyßer zwischen Angehörigen verschiedener Gegenden geschlossenen Ehen hervorgegangen ist. Das Durchschnittsmaß derselben ist schon jetzt um einige Zentimeter höher hinaufgerückt, die allgemeine Körperbildung kräftiger und regelmäßiger geworden.

Mit vermehrtem Vertrauen auf Erfolg werden die Ärzte draußen auf Neuguinea den Kampf gegen eingeschleppte und einheimische Krankheiten aufnehmen können, da ein großes Hindernis gegen ihre heilenden Maßnahmen fehlt — der Alkohol. Weder der Melanesier der Küstenstriche noch der Papua kennen und genießen alkoholische Getränke, sei es in selbstgebrauter, sei es in eingeführter Form. Und die Tatsache, daß die Eingeborenenjungen, auch wenn sie viele Jahre hindurch im Dienst der Europäer gestanden und mit dem Gebrauch und den Wirkungen der Spirituosen vom Sehen oder von den Hilfeleistungen beim Zurichten der Getränke oder gar von einem gelegentlichen eigenen Versuch her bekannt geworden waren, in ihre Heimat zurückkehren, ohne von der Sucht nach Alkohol angesteckt worden zu sein, unterstützt die berechtigte Hoffnung, daß sich der Melanesier und Papua niemals an das volkzerstörende Gift gewöhnen werden.

Das einzige anreizende, zuweilen berauschende Genußmittel, das aber auf die Küstenstriche und die Mittelgebirgsgegenden beschränkt ist, ist neben dem Tabakrauchen das Betelkauen. Freilich sind Fälle von so leidenschaftlichem Betelgenuß beobachtet, daß sinnlose Berauschungen sich zu tierischen Wutanfällen steigerten, die den tollwütig Gewordenen zum Amokläufer machten, welchem jeder, dem sein Leben lieb war, weit auswich.

In den Hochtälern ist das Betelkauen unbekannt. An Stelle der durch den Gärungsprozeß der zerkauten Arekanuß, des mit-

genossenen Pfefferblattes und Muschelkalkes braunschwarz überglasierten Gebisse der Bewohner der niedriger gelegenen Landschaften, blitzten dem Wanderer tadellose weiße Zahnreihen entgegen. Ein Zufeilen von Zähnen aus Schönheitsrücksichten oder um den Ansatz von Zahnstein zu verhindern, konnte ich auf meinen ausgedehnten Zügen ebensowenig beobachten wie das Ausbrechen der Eckzähne, was so manche Völker Afrikas vornehmen, um bei vorübergehenden Starrkrampferscheinungen (Tetanus) dem Betroffenen durch die Zahnlücken flüssige Nahrung einzuflößen.

Ein anderer gefährlicher Feind, gegen den der Arzt in den meisten tropischen Ländern mitankämpfen muß, ist in dem deutschen Teil der Insel gleichfalls gänzlich unbekannt — der Gebrauch von Gift zur Erhöhung der Waffenwirkung oder zum Beseitigen eines Feindes. Ist es doch eine Spur von Ritterlichkeit, welche den Eingeborenen davon abhält, im Kampf gegen seinen Gegner, ob Mensch oder Jagdwild, dieses hinterlistige Mittel anzuwenden, oder hat ihn die Natur in dieser Hinsicht mit Blindheit geschlagen? Denn, wenn ich auch unter den zahlreichen Schlangenarten des Bergwaldes nur eine giftige Art festzustellen vermochte (die einzige, welche von den Papua nicht verspeist wird), so wächst doch in dem reichen Urwald eine ganze Anzahl von Giftpflanzen, die den Eingeborenen wohl bekannt sind. Und trotzdem wendet er sein Wissen lediglich zum Erhalt von Fischnahrung durch den Gebrauch einer giftigen Pflanzenblüte an. Allerdings kennt auch der Papua einen Weg, um einen unbequemen Nebenbuhler oder verhaßten persönlichen Feind durch „Vergiftung" zu beseitigen. Die feinen Härchen des wilden Bambus, unbemerkt in die Speise des Todgeweihten gemengt, lassen den Gegner unter qualvollen Schmerzen in wenigen Tagen sein Leben verlieren, ohne daß bisher ein rettendes Mittel gegen die in die Darmwände eindringenden Bambushärchen gefunden werden konnte.

Das Vorkommen von äußerst wenigen giftigen Schlangen im Bergwald Neuguineas wird noch durch die Feststellung erhärtet, daß mir während $4^1/_2$ Jahren nur zwei Fälle von giftigen Schlangenbissen gemeldet worden waren.

Die Elefantiasis (Filaria sanguinis) wurde in allen Gegenden von Kaiser-Wilhelmsland angetroffen. Doch dünkt mir ihre Verbreitung bei weitem nicht der im tropischen Afrika gleichzukommen und mit der Entfernung von den Küstengegenden abzunehmen, wie ich auch nirgends derartig gewaltige Schwellungen und Ver-

dickungen beobachten konnte, wie ich sie häufig in Kamerun gesehen hatte.

Vereinzelte triefäugige Männer, Frauen und Kinder sind fast in jeder Dorfschaft anzutreffen. Filarien-Erkrankungen kommen in den Mittelgebirgslandschaften häufiger vor als in den Hochtälern; auch Lepra wurde vereinzelt festgestellt.

Gegen die kleinen Plagegeister für den Wanderer im Bergwald, die Blutegel und die Buschmucker, welche den größten Teil des bergigen Innern unter 2500 Meter Seehöhe infizieren, hat der Eingeborene nur mechanische Abwehrmittel: erstere streicht er während des Laufens von Zeit zu Zeit mit einem Zweigstück ab, letztere entfernt er mit dem Fingernagel, wenn ihm der Juckreiz zu unangenehm wird. Als ein wirksames Präventivmittel gegen die Buschmucker wurde von den ansässigen Europäern das Einreiben der Arme und Beine mit Zitronen- oder Lemonensaft ausprobiert, während in Salzlauge getauchte Socken die Blutegel sicher davon abhalten, sich durch die Maschen der Strümpfe an die Haut heranzuarbeiten. Meine farbigen Soldaten und Träger rieben sich von Zeit zu Zeit die nackten Füße und Beine mit Tabaklauge ein und hielten damit erfolgreich den Blutegel von dem Stillen seines Durstes ab.

Sämtliche Papuastämme (bei den „Röke“-Papua konnte es bei der Kürze der Zeit, welche ich unter ihnen verbracht, nicht beobachtet werden, während unsere Verständigungsmittel zu dürftig waren, um tiefer in ihre Sitten und Gebräuche einzudringen) begehen periodische Feste, deren Mitzweck es ist, einige Jahresklassen herangereifter Jungen in die Mannes- und Kriegerklasse feierlich aufzunehmen. Die dabei an den Knaben vorgenommene „Beschneidung“ ist weder von hygienischen Absichten der Alten diktiert, noch hat das leichte Einritzen der Penisvorhaut eine hygienische Bedeutung. Die ganze Prozedur soll lediglich das Mysteriöse der zeremoniellen Mannbarkeitserklärung erhöhen.

In den Küstengegenden und den küstennahen Mittelgebirgslandschaften, so vor allem in dem durch den hervorragenden Missionar Keyßer bearbeiteten Land der Kâte und Hube-Papua, ist an die eingangs erwähnten, noch dürftigen Abwehrmaßnahmen der Eingeborenen gegen Seuchen mit großem Verständnis angeknüpft, und die Bestrebungen der Eingeborenen, ihren allgemeinen Gesundheitszustand zu heben, sind wirklich gefördert worden.

Mit dem Ausbau, der Verbreiterung und Reinerhaltung der

Ortsverbindungswege, wodurch die Blutegel- und Buschmuckerplage stark eingedämmt wird, geht ein verbesserter Hüttenbau Hand in Hand. In kurzer Zeit sahen die Eingeborenen ein, daß die zur Verbesserung der Dächer und Umfassungswände sowie der Fußböden der Hütten aufgewendete Mühe sich durch Abnahme der regelmäßigen Erkältungserkrankungen bezahlt machte, daß eine zur Feuerstelle zweckmäßig angeordnete Lage des durch einen eigenen Windschutz neuerdings gesicherten Hütteneinganges nur förderlich sei. Die Lunge schützende, westenartige Jacken, welche ärmellos sind und dadurch die Bewegungsfreiheit der Arme gewährleisten, haben sich in den Bergen als Oberkörperbekleidung gut bewährt, und die selbstgefertigte kurze Hose beginnt bereits das Lendentuch zu verdrängen, das ich trotz seiner größeren Bequemlichkeit und der Möglichkeit, es leichter zu reinigen, als für die zugigen Berggegenden weniger geeignet betrachte. Wenn auch weniger schön anzuschauen, dürfte in den Gebirgsgegenden der von der Mission allgemein eingeführte „Hänger" den von den Weibern im Inselgebiet und in den Tiefländern bevorzugten kurzen Blusen und Sarongs, welche ein breites Stück des Unterleibes freilassen, durch seine den Rücken gegen die starken Winde gänzlich deckende Wirkung vorzuziehen sein. Freilich bedarf es auch in den in der Entwicklung vorgeschritteneren Bezirken noch einer ausdauernden Erziehungsarbeit, um für den Farbigen die Sucht, die europäische Kleidung nachzuäffen, in den Hintergrund, den zweckmäßigen Gebrauch der schützenden Hülle in den Vordergrund treten zu lassen. Dann werden bald die Bilder nicht mehr zu sehen sein, welche noch heute fast regelmäßig beobachtet werden können, daß Männer, Weiber und Kinder im ganzen Schmuck ihrer wärmenden Kleidung die schwere Feldarbeit verrichten oder weite Gebirgsmärsche unternehmen, um dann in den Arbeits- und Marschpausen in den durchgeschwitzten Jacken und Kleidern ihre Nahrung zu bereiten, ihre Zigarren zu rauchen oder dem Betelgenuß zu frönen, und sich damit der Gefahr schwerer Erkältungen noch ausgiebiger auszusetzen. Dieses Ziel dürfte eine unermüdliche Belehrung ebenso sicher erreichen, als es mit dem Gebrauch warmer Schlafdecken bereits gewonnen ist, die von den Eingeborenen nur noch als wärmender Schutz während der Nachtschlafzeit oder auf Krankenlagern verwendet werden.

Wenn die Missionare der Berggegenden zu ihrem eigenen Schrecken ihre langjährigen Bemühungen zur Hebung der Volks-

gesundheit durch einen in den letzten 15 Jahren festgestellten erheblich höheren Prozentsatz der Sterbefälle belohnt sehen, als sie beim Beginn ihrer Missionstätigkeit aufgezeichnet hatten, so dürften die Gründe hierfür neben den gegen früher sorgfältiger gewordenen Statistiken in folgenden Überlegungen zu suchen sein.

Der ständige Antrieb zum Arbeiten, sei es auf Insel- und Küstenpflanzungen, sei es im Dienst der Verwaltung, veranlaßt die Bergpapua, aus ihren malariafreien Landschaften in die verseuchten Gebiete für mehrere Jahre abzuwandern. Da dort die Chininprophylaxe für die Farbigen noch sehr im argen liegt, fällt ein Teil der Männer der Malaria schon während ihrer Arbeitsverpflichtung zum Opfer, der größere Teil kommt verseucht und geschwächt zurück und fällt, dem rauheren Bergklima sowieso entwöhnt, um so leichter den gefährlichen Erkältungskrankheiten anheim.

Die Erziehung zur Arbeit läßt den Eingeborenen der Berge seine Haus- und Feldarbeit heute sorgfältiger und in ausgedehnterem Maße verrichten als ehedem, wo er lediglich so viel Nahrung anzubauen gewohnt war, als sein Jahresbedarf erforderte, ohne hungern zu müssen. Heute leistet er, neben der Arbeitsmehrung aus dem sorgfältigeren Haus- und Wegebau, durch Anpflanzen größerer Flächen auch gewinnbringende Arbeit, indem er den Überschuß an Feldfrüchten in mühevollen Märschen zur Küste befördert und dort verkauft, um sich dafür die Mittel zur Befriedigung seiner größer gewordenen Bedürfnisse zu verdienen. Zu dieser erhöhten Arbeitsleistung steht jedoch die Verbesserung seiner Nahrung in keinerlei Verhältnis. Vor allem fehlt es dem Bergpapua an Fettnahrung, deren Mangel bei seiner einstigen trägen Lebensweise nicht zu sehr ins Gewicht gefallen war. Heute leisten in den fortgeschrittenen Berglandschaften Mann und Weib mehr, als sie eigentlich können. Niemand wird daraus die Folgerung ziehen, daß es vom volkserhaltenden Standpunkt besser wäre, mit der Erziehung der Eingeborenen zu geregelter, gewinnbringender Arbeit zu bremsen. Es wird vielmehr die Aufgabe sein, die Anfänge weiter auszubauen, welche von tüchtigen Einzelnen und von den fortschreitenden Volksgemeinden selbst durch Anpflanzen von Mais- und Erdnußfeldern und durch Viehhaltung schon gemacht sind, den Bergpapua den Anbau und den Gewinn der Nahrungsmittel, besonders fetthaltiger, zu ermöglichen, welche sie zu der Leistungsfähigkeit emporträgt, die von ihnen verlangt wird.

Das enge Zusammenleben mit den Kâte- und Hubepapua, be-

sonders im letzten Kriegsjahre, ließ mich auf einen Mißstand stoßen, der zweifelsohne mit in Rechnung zu setzen ist, wenn in den letzten 15 Jahren die Kindersterblichkeit und die Widerstandsunfähigkeit sonst kräftiger Männer und Frauen gegen Erkältungskrankheiten trotz der eifrigen Bemühungen des Sattelberger Missionars gestiegen war. Die Unsitte, daß die Frauen ihre kleinen Kinder, denen sie mit sklavischer Affenliebe anhangen, an den Abenden, mit denen der kühle Bergwind einsetzt, in die Gottesdienste mitzunehmen pflegen, legt in die zumeist gänzlich unbekleideten, auf den Rücken getragenen oder auf den Schultern sitzenden Kleinen, die eben aus den durchwärmten Hütten kommen, sicherlich schon den Keim zu Lungenschwächen, welche die Herangewachsenen büßen müssen. Diese Erscheinung habe ich selbstverständlich nach meiner Rückkehr zur Küste den einschlägigen Missionaren zur Kenntnis gebracht, und ich bin überzeugt, daß ihr bereits Rechnung getragen worden ist.

Aus meinen, wie mir selbst wohl bewußt, lange nicht erschöpfenden Ausführungen, welche nichts anderes als Streiflichter auf die medizinischen und hygienischen Verhältnisse im Innern der Insel sein sollen, dürfte hervorgehen, daß es nicht schwer sein wird, die Mittel und Wege zu finden, um den allgemeinen Gesundheitszustand der Papuastämme und des größten Teiles des Melanesiervolkes zu fördern und die Erhaltung und Vermehrung der Eingeborenen zu erreichen, welche, was auch immer an wertvollen Dingen in dem gewaltigen, altgeologischen Inselland in Zukunft gefunden und ausgebeutet werden wird, als das größte Gut des Schutzgebietes betrachtet werden muß.

Möge die Zeit recht bald zurückkehren, in der diesem Ziel wieder die gemeinsame Arbeit der deutschen Verwaltung, der deutschen Ärzte, der deutschen Pflanzer und Missionare zustreben wird!

(Aus dem Zentralhospital Petoemboekan, Sumatras Ostküste.)

Vergleichende Blutuntersuchungen mit den Methoden von Wassermann, Sachs-Georgi und Meinicke (DM).

I. Mitteilung

von

Dr. **H. Heinemann.**

Ich berichte im folgenden über die Untersuchung von 1000 Seren, die mit der Komplementbindungsreaktion und den Flockungsreaktionen geprüft wurden. Zweck der Untersuchung war: Es ist festzustellen, ob die Flockungsreaktionen für kleinere Hospitalbetriebe im tropischen Lande, die den Wassermann aus äußeren Gründen nicht anstellen können, als Ersatz des Wassermann in Betracht kommen. Bei dieser Untersuchung ergaben sich eine Reihe von Gesichtspunkten, die weiterer Bearbeitung bedürfen. Ich werde darüber in einer späteren Mitteilung berichten.

Wir folgten beim Wassermann der „Frankfurter" Methode. Als Extrakt verwandten wir einen alkoholischen Extrakt aus der Leber eines hereditär-syphilitischen Kindes. Der Extrakt ist austitriert mit Seren Manifestsyphilitischer und mit den Seren nichtsyphilitischer Europäer. Der Extrakt war ferner in einer Vergleichsserie von 82 Fällen mit einem mir vom pathologischen Institut in Medan zur Verfügung gestellten Extrakt auf seine Brauchbarkeit geprüft. Er hat sich uns seit einem Jahre als brauchbar erwiesen.

Zum Wassermann wie zu den Flockungsreaktionen wurden nur inaktivierte Seren verwendet.

Bei der Reaktion von Sachs-Georgi folgten wir der in Heft 10 (1920) der Arbeiten aus dem Institut für experimentelle Therapie von Sachs angegebenen Methodik. Als Extrakt verwandten wir einen alkoholischen Rinderherzextrakt, der — nach Cholesterinisierung — im Vergleich mit 2 Stammextrakten eingestellt wurde, die mir Herr Prof. Sachs liebenswürdigerweise geschickt hatte.

Bei der DM folgten wir der von Meinicke in Nr. 33 der Münch. med. Wochenschr., 1919, angegebenen Methodik. Als Extrakt haben wir einen Originalextrakt genommen, den wir Herrn Meinicke verdanken.

Wir haben uns für weitere Untersuchungen Extrakte auch für die DM hier hergestellt. Nach anfänglichen Schwierigkeiten dehnten wir die Alkoholextraktion länger aus, als der Vorschrift entsprach, und erhielten nun einwandfreie Extrakte[1]).

Tabelle 1 gibt die Resultate, nach den einzelnen Krankheitsgruppen geordnet.

Tabelle 1.

Ausfall der 3 Reaktionen	W+, SG+, DM+	W−, SG−, DM−	W+, SG+, DM−	W−, SG−, DM+	W+, SG−, DM+	W−, SG+, DM−	W−, SG+, DM+	W+, SG−, DM−	Summe
Syphilis	100	44	3	5	3	4	13	6	178
Framboesie	63	12	1	—	2	1	5	2	86
Perniziosa	21	38	1	3	2	2	4	5	76
Tertiana	24	11	2	2	1	1	—	7	48
Quartana	—	2	—	—	—	—	—	2	4
Chronische Malaria	12	17	1	5	1	1	4	4	45
Fieber o. B.	6	42	—	1	3	3	2	4	61
Pneumon. croup.	15	7	—	1	1	—	5	2	31
Amöbendysenterie	4	2	—	—	—	2	—	—	8
Ulcera tropica	31	43	2	2	1	2	8	5	94
Bazill. Dysenterie	—	4	—	—	—	—	1	1	6
Kolitis	—	12	—	—	—	—	2	1	15
Anchylostomiasis	5	19	—	—	—	—	5	—	29
Bronchitis	2	5	—	—	—	—	2	2	11
Tuberkulose und Lepra	—	3	—	—	—	—	—	—	3
Asthma bronchiale	3	2	—	—	—	—	—	—	5
Rheuma	1	4	1	—	—	1	—	—	7
Verschiedene innere Krankheiten	6	10	1	1	—	—	5	1	24
Nihil	14	44	—	—	—	2	4	3	67
Ohne Diagnose	3	2	—	—	—	—	1	—	6
Verletzungen und unspezifische äußere Krankheiten	21	103	2	4	1	5	8	6	150
Gonorrhoe	7	20	1	—	—	—	4	1	33
Bubo ohne erkennbaren Infekt	6	4	—	—	1	—	3	—	13
Summe	344	449	15	24	16	24	76	52	1000

[1]) Bei der DM setzten wir stets 2 Versuchsröhrchen an. In dem einen mischten wir 0,2 ccm Serum mit 0,8 ccm Extraktverdünnung; im zweiten 0,8 ccm Serum mit 1,5 ccm Extraktverdünnung. Wir erhielten mit 2 Ausnahmen stets übereinstimmende Resultate.

Tabelle 2 zeigt das Gesamtresultat.

Tabelle 2.

1000 Sera, davon stimmen überein

mit den 3 Reaktionen . . .	793 = 79,3 %
„ W und SG	832 = 83.2 %
„ W „ DM	833 = 83,3 %
„ SG „ DM	921 = 92,1 %

1000 Sera, von denen

W + ...	427
SG + ...	459
DM + ...	460
mit einer oder mehreren Reaktionen +	551

1000 Sera, davon

W +, SG +, DM +	344
W —, SG —, DM —	449
W +, SG +, DM —	15
W —, SG —, DM +	24
W +, SG —, DM +	16
W —, SG +, DM —	24
W —, SG +, DM +	76
W +, SG —, DM —	52

Als Gesamtresultat ergab sich, daß nicht übereinstimmen

W und SG in	16,8 % der Fälle
W „ DM „	16,7 % „ „
SG „ DM „	7,9 % „ „

I. Syphilis.

Ich untersuchte 178 Syphilitiker. Darunter waren die Seren von 8 Europäern, die bereits eine oder mehrere energische Kuren (Neosalvarsan + Hg) hinter sich hatten. Die übrigen Seren stammten von Inländern, die noch nicht, oder vor längerer oder kürzerer Zeit symptomatisch behandelt waren. Die Inländer waren mit ganz wenigen Ausnahmen javanische Arbeiter und Arbeiterinnen. Über die Lebensverhältnisse unserer javanischen Arbeiter und über die das sanitäre Niveau beeinflussenden Krankheiten ist von Baermann wiederholt auch in dieser Zeitschrift berichtet. Für die Beurteilung des Gesamtresultats ist es wichtig, zu wiederholen, daß Syphilis und Framboesie im latenten Stadium weit verbreitet sind. Hinzufügen möchte ich, daß die Malaria in den letzten Jahren stark zugenommen hat.

Von den 178 Fällen reagierten

gleichlautend	mit	3 Reaktionen	144 = 81 %
„	„	W und SG	152 = 85 %
„	„	W „ DM	151 = 85 %
„	„	SG „ DM	163 = 92 %

Unter den 178 Fällen waren 27 Primäraffekte. Hiervon reagierten

gleichlautend	mit	3 Reaktionen	19 = 70 %
„	„	W und SG	19 = 70 %
„	„	W „ DM	21 = 78 %
„	„	SG „ DM	25 = 93 %

W +	waren	17
SG +	„	21
DM +	„	19

Sechs Seren zeigten positive Flockung, während der Wassermann noch versagte. Ein Fall zeigte positiven Wassermann bei negativer Flockung.

Von 59 Fällen von Lues II reagierten

gleichlautend	mit	3 Reaktionen	53 = 90 %
„	„	W und SG	54 = 92 %
„	„	W „ DM	54 = 92 %
„	„	SG „ DM	57 = 97 %

Hieraus geht hervor, daß die Übereinstimmung zwischen Wassermann und Flockungsreaktionen bei Lues II eine viel größere ist, als dem Gesamtresultat entspricht.

Von 92 Fällen von Lues III reagierten

gleichlautend	mit	3 Reaktionen	72 = 78 %
„	„	W und SG	79 = 86 %
„	„	W „ DM	76 = 83 %
„	„	SG „ DM	81 = 88 %

Die Flockungsreaktionen zeigen sich in 13 Fällen dem Wassermann überlegen, während in 2 Fällen der Wassermann überlegen ist. Zwei instruktive Fälle luetischer Enzephalitis, die wassermann-negativ, flockungspositiv waren, ließen sich durch die erste Neosalvarsaninjektion auch wassermann-positiv stimmen.

Zusammenfassend können wir sagen:

Bei beginnender Lues zeigen die Flockungsreaktionen in einer Reihe von Fällen schon die luetische Genese, in denen der Wasser-

mann noch nichts angibt. Bei Lues II ist die Übereinstimmung eine sehr weitgehende. Bei Lues III gibt es zahlreiche Seren, in denen uns die Flockungsreaktionen den richtigen therapeutischen Weg weisen, während der Wassermann negativ ist. Doch gibt es in allen Stadien der Lues auch einige Fälle, die Komplementbindungsreaktion geben, während die Flockung versagt.

2. Framboesie[1]).

Ich hatte keine Gelegenheit, Primäraffekte zu untersuchen; ich untersuchte 86 Fälle des sekundären und des tertiären Stadiums.

Von diesen 86 Fällen reagierten

gleichlautend	mit	3 Reaktionen		75 = 87 %
„	„	W und SG		76 = 88 %
„	„	W „	DM	78 = 91 %
„	„	SG „	DM	82 = 95 %

54 Fälle zeigten sekundäre Veränderungen. Von diesen reagierten

gleichlautend	mit	3 Reaktionen		45 = 83 %
„	„	W und SG		45 = 83 %
„	„	W „	DM	47 = 87 %
„	„	SG „	DM	49 = 91 %

Unter diesen 54 Fällen sind zwei angeführt, die gerade unter energischer Behandlung standen. Es handelte sich um sehr hartnäckige papulöse Exantheme, die bei Beginn der Behandlung wassermann-positiv gewesen waren. Der Wassermann war unter der Behandlung negativ geworden; die Flockungsreaktionen blieben noch positiv.

32 Fälle waren tertiäre Veränderungen. Von diesen reagierten

gleichlautend	mit	3 Reaktionen		30 = 94 %
„	„	W und SG		30 = 94 %
„	„	W „	DM	30 = 94 %
„	„	SG „	DM	32 = 100 %

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß auch bei der Framboesie die Übereinstimmung zwischen W und SG bzw. DM größer ist, als dem Gesamtresultat entspricht.

Die Flockungsreaktionen sind in einer Reihe von Fällen empfindlicher. In wenigen Fällen ist der Wassermann überlegen.

---

[1]) Die Seren stammten ausnahmslos von javanischen Arbeitern und Arbeiterinnen.

Für die Differentialdiagnose Lues-Framboesie kommen die Flockungsreaktionen ebensowenig in Betracht wie der Wassermann.

Zur Klinik der Framboesie möchte ich noch kurz anführen, daß sich unter den verzeichneten Fällen 2 Patienten mit „Framboesia praecox“ (Baermann-Schüffner) befanden, die neben den äußeren Erscheinungen die Zeichen schwerer sekundärer Anämie und Kreislaufstörungen erkennen ließen. Es scheint also die Framboesie auch die inneren Organe weitgehend schädigen zu können.

Die Statistik umfaßt ferner 2 Fälle äußerst hartnäckiger papulöser Exantheme, die erst nach einer wiederholten Kur ihre Tendenz, zu rezidivieren, verloren. Ich erwähne diese Fälle, da die Anschauung weit verbreitet ist, daß das Salvarsan die Therapia sterilisans magna für die Framboesie gebracht habe. Daß sie es in einer Anzahl von Fällen ist, möchte ich nicht bezweifeln; doch erscheinen weitere über Jahre ausgedehnte Beobachtungen nötig.

Nach Abzug der 264 Seren der Lues-Framboesiegruppe bleiben die Seren von 736 Javaner und Javanerinnen mit anderen Erkrankungen oder ohne Krankheitsbefund.

Von diesen reagierten

gleichlautend mit	3 Reaktionen	574 = 78 %
„ „	W und SG	604 = 82 %
„ „	W „ DM	604 = 82 %
„ „	SG „ DM	676 = 92 %

Unter den Seren befanden sich

Malaria tertiana im Anfall mit positivem Parasitenbefund	48
Malaria perniciosa im Anfall mit positivem Parasitenbefund	76
Malaria quartana im Anfall mit positivem Parasitenbefund	4
Malaria chronica ohne Parasitenbefund	46
zusammen	174 Fälle.

Von diesen reagierten

gleichlautend mit	3 Reaktionen	125 = 72 %
„ „	W und SG	139 = 81 %
„ „	W „ DM	133 = 77 %
„ „	SG „ DM	151 = 87 %

Malaria tertiana.

Von 48 Fällen reagierten

gleichlautend mit	3 Reaktionen		35 = 73 %
„ „	W und SG		39 = 81 %
„ „	W „ DM		37 = 77 %
„ „	SG „ DM		42 = 88 %

Malaria perniciosa.

Von 76 Fällen reagierten

gleichlautend mit	3 Reaktionen		59 = 78 %
„ „	W und SG		63 = 83 %
„ „	W „ DM		63 = 83 %
„ „	SG „ DM		68 = 90 %

Malaria chronica.

Von 45 Fällen reagierten

gleichlautend mit	3 Reaktionen		29 = 64 %
„ „	W und SG		35 = 78 %
„ „	W „ DM		31 = 69 %
„ „	SG „ DM		37 = 82 %

Es ergibt sich, daß die Übereinstimmungsresultate der Lues-Framboesiegruppe größer sind als die des Gesamtmaterials, während die Übereinstimmungsresultate bei der Malariagruppe die des Gesamtmaterials nicht erreichen.

Und wie weiter festzustellen ist, sind es die Malaria tertiana und die Malaria chronica, die das Resultat ungünstig beeinflussen.

(Bemerken muß ich, daß sämtliche Fälle chronischer Malaria leichter Natur waren. In keinem Falle war eine Anämie stärkeren Grades oder gar eine Kachexie vorhanden.)

Ein Grund der größeren Differenz ist vielleicht in der Eigenheit unseres Materials gelegen. Ein Teil der Fälle hat wohl vor der Einlieferung ins Hospital schon 1 oder 2 Tage Chinin bekommen. Und das kann von wesentlichem Einfluß sein.

Ich sah gegenüber Fällen, die auch nach der Entfieberung und unter Chinin lange wassermann-positiv blieben, ohne daß Verdacht auf latente Lues oder Framboesie vorlag, andere, die sehr schnell nach der Entfieberung wassermann-negativ wurden, während die Flockung persistierte.

Aber noch ein anderer Grund läßt sich aus unseren Beobachtungen ableiten.

Bei der Tertiana waren

W + 34 = 71 %
SG + 27 = 56 %
DM + 27 = 56 %

Bei der Perniziosa waren

W + 29 = 38 %
SG + 28 = 37 %
DM + 30 = 39 %

Bei der Malaria chronica waren

W + 18 = 40 %
SG + 18 = 40 %
DM + 22 = 49 %

(Die nur 4 Fälle von Quartana lasse ich außer Betracht.)

Wir sehen also bei der Tertiana das interessante Verhalten, daß der Wassermann erheblich häufiger anspricht als die Flockung.

Aber auch die Flockungsreaktionen sind bei Tertiana im Anfall mit positivem Parasitenbefund noch in mehr als der Hälfte der Fälle positiv.

Die Perniziosa zeigt demgegenüber ein gleichmäßigeres Verhalten. Sie gibt etwa 38 % positive Resultate.

Die leichte Malaria chron. (Milztumor 1. oder 2. Grades nach Ziemann, keine oder leichte Anämie, keine Parasiten) gibt mit W und SG 40 %, während DM 49 % positive Reaktionen anzeigt.

Daß im Malariaanfall eines sicher nicht luetischen oder framboetischen Menschen das Blutserum positive Komplementbindungsreaktionen geben kann, haben Untersuchungen in Europa bewiesen (Meyerstein).

Für den ärztlichen Praktiker im tropischen Lande, dessen Patienten einem primitiven Volke angehören und die eine exakte Anamnese nicht geben können, ist aber die Frage viel wichtiger, wie sich die Komplementbindungs- bzw. Flockungsreaktion bei der chronischen und latenten Malaria verhält.

Die Analyse des Einzelfalles versagt, da die Anamnese fehlt und wir in keinem Falle in früher Jugendzeit durchgemachte Framboesie ausschließen können. Wir haben daher nur folgenden Weg, diese Frage zu entscheiden: Wir haben festzustellen, wie viele unserer Arbeiter, die klinisch weder auf Lues, Framboesie oder Malaria verdächtig sind, wassermann-

oder flockungspositiv sind; mit anderen Worten: Wir haben den „Index der Serumumstimmung“ unserer nichtsuspekten Arbeiter festzustellen. Mit diesem „Index der Serumumstimmung“ haben wir die Zahlen, die wir bei der chronischen Malaria nicht auf Lues oder Framboesie Suspekter finden, zu vergleichen.

Lassen wir deshalb die Seren der Lues-Framboesie- und der Malariagruppe außer Betracht, dann bleiben 563 Seren von Menschen, die keinerlei Zeichen einer luetischen, framboetischen oder Malariainfektion erkennen ließen.

Unter diesen sind 31 Fälle von Pneumonia crouposa. Diese Erkrankung gibt hier häufig positiven Wassermann im Fieberstadium. Weiter sind aufgeführt 8 Fälle von Amöbendysenterie. Es handelt sich um chronisch rezidivierende Fälle, also Fälle mit verzögerter Heilung. Es wäre möglich, daß latente Lues die Ursache der mangelnden Genesungstendenz war. Einige dieser Fälle heilten nach vergeblicher Emetinbehandlung auf Neosalvarsan bzw. Silbersalvarsan klinisch. Daß das Salvarsan nicht ätiotrop gewirkt hatte, wurde durch das baldige Wiederauftreten von großen Histolytikaformen bewiesen.

Weiter sind aufgeführt 94 Fälle von Ulcus tropicum, die zum Teil eine schlechte Heiltendenz hatten, also möglicherweise luetisch beeinflußt waren; weiterhin sind 6 Fälle ohne Diagnose verzeichnet. Lassen wir diese 133 Fälle ebenfalls beiseite, so bleiben 424 Seren Nichtsuspekter.

Von diesen reagieren

gleichlautend mit	3 Reaktionen		347 = 82 %
„ „	W	und SG	358 = 84 %
„ „	W	„ DM	363 = 86 %
„ „	SG	„ DM	403 = 95 %

W +	103 = 24 %
SG +	127 = 30 %
DM +	122 = 29 %

Der „Wasserman-Index“ der Nichtsuspekten ist 24 %, der SG-Index der Nichtsuspekten ist 30 %, der DM-Index der Nichtsuspekten ist 29 %.

Demgegenüber sind die Zahlen bei chronischer Malaria um 10—20 % höher. Bestätigen sich unsere bei der chronischen Malaria gefundenen Zahlen an größerem Material, so ist der Schluß

wahrscheinlich, daß wir auch bei der chronischen Malaria mit unspezifischen Reaktionen rechnen müssen.

Baermann fand 1910 am gleichen Material, daß im Durchschnitt 19,5 % unserer javanischen Arbeiter und Arbeiterinnen (Nichtsuspekte) positiven Wassermann gaben. Der Wassermann-Index der Nichtsuspekten ist also in den letzten Jahren gestiegen, trotzdem die Kurve der Syphilismorbidität unter ausgedehnter Salvarsankampagne ständig gesunken ist. Die Framboesiedurchseuchung in der Jugend dürfte in den letzten 10 Jahren kaum eine Vermehrung erfahren haben. Es bestehen deshalb nur zwei Möglichkeiten, die Steigerung des Wassermann-Index zu erklären. Einmal ist es möglich, daß die Zahl der latenten Luetiker größer geworden ist, da die Syphilitiker mit geringen Erscheinungen nur symptomatisch behandelt werden. Die zweite Möglichkeit ist, daß die Steigerung des Wassermann-Index ganz oder zum Teil auf Rechnung der latenten bzw. chronischen Malaria zu setzen ist, denn die Malaria hat in den letzten Jahren ganz außerordentlich um sich gegriffen.

Da die Malariadurchseuchung unserer Estatos eine sehr verschiedene ist (wenige % bis 35 %), so hoffe ich durch vergleichende Untersuchungen an großen Reihen weitere Beiträge zur Frage der unspezifischen Serumumstimmung bei latenter und chronischer Malaria liefern zu können.

Für mich geben jedenfalls die vorliegenden Ergebnisse unserer Untersuchungen schon jetzt den Hinweis, bei positiver Serumumstimmung und negativ körperlichem Befunde alles differentialdiagnostische Rüstzeug (Provokation, morphol. Blutbild usw.) aufzubieten, ehe ich die diagnostische Entscheidung treffe.

Unsere Untersuchungen waren begonnen zur Beantwortung der Frage: Sind die neuen Reaktionen schon jetzt kleineren Hospitälern im tropischen Lande, die aus äußeren Gründen den Wassermann nicht ausführen können, zu empfehlen?

Ich fasse mein Urteil dahin zusammen:

1. SG und DM zeigen weitgehende Übereinstimmung.

2. Bei Lues II und Framboesie ist die Übereinstimmung zwischen W und SG und zwischen W und DM eine große.

Bei luetischen Primäraffekten und bei tertiär-luetischen Affektionen sind die Flockungsreaktionen in einer Reihe von Fällen empfindlicher als der Wassermann; demgegenüber ist die Zahl primärer und tertiärer Syphiliserscheinungen gering, bei denen sich der Wassermann empfindlicher erweist.

Unter spezifischer Behandlung verschwindet der Wassermann des öfteren, wenn die Flockungsreaktionen noch ein positives Resultat geben.

3. Die Serumumstimmung bei Malaria bedarf weiterer Klärung.

4. Für den Arzt im tropischen Lande, der im kleineren Hospitalbetriebe aus äußeren Gründen (Zeit- und Personalmangel) den Wassermann nicht durchführen kann, kommt auch die Bereitung und die mühevolle und zeitraubende Einstellung der Extrakte für SG und DM nicht in Betracht.

Möglich wird die ausschließliche Verwendung der Flockungsreaktionen — und es sollten dann beide nebeneinander angestellt werden —, wenn im betreffenden Lande ein Zentrallaboratorium ist, das die Extrakte und die übrigen Reagenzien (Kochsalzlösung, Aqua destillata und Alkohol) liefert. Dies Zentrallaboratorium sollte aber vor der Abgabe der Extrakte im Arbeitsfeld des Arztes den Index der Serumumstimmung der Nichtsuspekten und seine Beeinflussung durch die Malaria feststellen.

Entschließt sich der Arzt nach Erfüllung dieser Bedingungen zur ausschließlichen Verwendung der Flockungsreaktionen, dann hat er die technische Ausführung sorgfältig zu überwachen. Für die Reinigung der zu verwendenden Gefäße gelten die gleichen Vorschriften wie für den Wassermann.

Um die Technik des Ablesens zu erlernen, empfiehlt es sich, erst mit der Lupe abzulesen und dann den erhaltenen Befund mit bloßem Auge nachzukontrollieren. Man bekommt dann bald die Übung, die mit der Lupe erkennbaren Flockungen auch mit unbewaffnetem Auge zu sehen.

Literatur.

Mense, Handbuch der Tropenkrankheiten. Barth, Leipzig 1918.

Castellani-Chalmers, Manual of Tropical Medicine. Verlag Balliere, Tindall & Cox. London 1919.

Kolle-Hetsch, Experimentelle Bakteriologie und Infektionskrankheiten. Urban & Schwarzenberg, 1919.

Poehlmann, Die Technik der Wassermannschen Reaktion. Verlag Müller & Steinicke, München.

Münchener med. Wochenschrift.

Deutsche med. Wochenschrift.

Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene.

Arbeiten aus dem Institut für experimentelle Therapie. 1920. H. 10.

Besprechungen und Literaturangaben.

Malaria.

Forrester, A. T. W. Malaria and insanity. Lancet, 3. I. 1920.

Besprechung der bei den britischen Truppen an der Saloniki- und Schwarzen-Meer-Front beobachteten Geistesstörungen nach Malaria, u. a. auch 8mal Dementia praecox. (Referent sah auch einmal in Wilhelmshaven im Jahre 1907 einen Fall von Dementia praecox im unmittelbaren Anschluß an einheimische Tertiana.)

Mühlens.

Rusca, Carlo Lamberto. Per la casistica clinica della malaria: perniciosa con meningismo ed iposurrenalismo. Policlinico, sez. med. Jg. 27, 1920, H. 7, S. 256—272.

Der eingehend beschriebene perniziöse Malariafall zeigt, daß man bei Nebenniereninsuffizienz im Verlaufe schwerer komatöser Malaria auch an ein Versagen der Nebennieren infolge von Tuberkulose denken und nicht unbedingt den „Hyposurrenalismus" als Malariafolge ansehen muß. Es fand sich eine Verkäsung beider Nebennieren.

Mühlens.

Rowe, Ch. Komplizierte Malariafälle in Palästina. Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. u. Immunitätsforschung, 1920, H. 4.

In chronischen rezidivierenden Fällen traten bei Behandlung mit Tagesdosen Chinin von 2,4 g (per os, intramuskulär bzw. intravenös) genau so viel Rezidive auf wie bei Behandlung mit 1,0—1,5-g-Dosen. — Die Resistenz der Erythrozyten gegen Chininlösungen in vitro wird bei längerer Chinineinnahme und bei chronischer Malaria nicht beeinflußt. — R. glaubt, daß nicht Chinin allein bei Malaria eine Sterilisatio magna bewirkt, sondern daß bei der Heilung hauptsächlich die im Körper gebildeten Immunkörper gegen die Malariaerreger eine Rolle spielen. — In einem Fall von Malaria-Hämoglobinurie hielt R. die Niere für den Sitz der Hämolyse. Die Resistenz der Erythrozyten gegen Chininlösungen während des Schwarzwasserfieberanfalles zeigte durchaus normales Verhalten. — Im Anschluß an einen Malariaanfall entwickelte sich eine hämorrhagische Diathese, bei der es nach Chinin zu einer stärkeren Nierenblutung kam. — Bei einem Flecktyphuskranken wurde gleichzeitig ein Malariarückfall festgestellt; ein weiterer Rückfall erfolgte 4 Wochen später in der Rekonvaleszenz.

Mühlens.

Macfie, J. W. S. An observation on the effect of Malaria in Leukaemia. Ann. of Trop. Med. a. Paras., 1920, Bd. 13, Nr. 4.

In einem Fall von myelogener Leukämie bedeutende Abnahme der Leukozytenzahl im Anschluß an interkurrente Malaria. Nach Chininbehandlung und Malariabeseitigung stieg die Leukozytenzahl wieder schnell. Tartarus stibiatus war ohne Erfolg auf die Leukämie.

Mühlens.

Hume, J. B. Enlargement of the thyroid gland in Malaria. Brit. med. Journ., 22. XI. 1919, S. 661. (Nach Trop. Dis. Bull., Bd. 15, Nr. 2.)

In Ostafrika wurde etwa 30mal eine akute Schilddrüsenvergrößerung als Malariakomplikation beobachtet, die meist auf Chinin zurückging; sie befiel manchmal nur einen, mitunter auch beide Lappen und trat 12—30 Stunden nach dem Fieberabfall auf. Sämtliche Fälle betrafen Weiße; meist Tropikainfektionen. Klinisch zeigten sich: Schluckbeschwerden, Kopfschmerzen, leichtes Muskelzittern und Herzklopfen; nur 2 Fälle hatten Exophthalmus; manchmal ließ sich auch ein systolisches Geräusch über der Pulmonalis und eine Akzentuierung des 2. Tones nachweisen; in 70% Splenomegalie. (Seitdem Hume im Mai 1918 in Dar-es-Salam die Aufmerksamkeit auf diese Komplikation lenkte, haben auch noch andere engl. Sanitätsoffiziere sie festgestellt. Man glaubt, daß sie in 5—10% der Malariafälle vorkomme.) Als Ursachen kommen in Frage: 1. Parasitenteilung in den Drüsenkapillaren hindert die Jodothyrinerzeugung und -zufuhr zum Blute, oder 2. die Vergrößerung tritt kompensatorisch für die Erschöpfung anderer Teile des endokrinen Systems ein. Hinweis auf die Häufigkeit von sexualem Infantilismus in Malariagegenden. Mühlens (Hamburg).

Alamartine, H. Les gangrènes palustres des membres. Presse méd., 1919, Nr. 46, S. 459. (Nach Trop. Dis. Bull., Bd. 15, Nr. 2.)

Verneuil & Petit hatten im Jahre 1883 Gangrän als Malariafolge beschrieben. In Mazedonien wurden während des Krieges ausgedehnte Gangränen der unteren Extremitäten beobachtet, die chirurgische Eingriffe erforderten und die Verf. auf eine obliterierende Endarteriitis malarischen Ursprungs zurückführt. Beschreibung der pathol. Anatomie der in den französ. Hospitälern in Saloniki 1916/17 beobachteten Fälle. Mühlens (Hamburg.)

Gaskell, J. F. & Millar, W. L. Studies on malignant malaria in Macedonia. Quart. journ. of med., 1920, Bd. 13, Nr. 52.

Die Verfasser geben ausführliche Mitteilungen von pathologisch-anatomischen Befunden bei tödlich verlaufenen Tropikafällen an der Salonikifront, wo namentlich die serbischen Truppen viele Verluste an Malaria hatten.

Resultate: 1. Die pathologischen Veränderungen bei maligner Malaria sind abhängig von einem von den Parasiten gebildeten Toxin. Dieses schädigt in erster Linie die Endothelien der Blutgefäße und die Gewebe einzelner Organe, besonders Gehirn, Herz, Leber und Milz.

2. Es werden 3 Typen von Malariatod unterschieden: a) Zerebraler Typ mit Hämorrhagien in der weißen Gehirnmasse infolge fettiger Degeneration der Gefäßwände (Hauptparasitenentwicklung im Gehirn). Keine sehr großen Parasitenzahlen im Körper. b) Septikämischer Typ mit allgemein toxämischen Erscheinungen, Koma und Herzerweiterung und -schwäche. Schnelle Parasitenvermehrung in allen Organen und in den Blutgefäßen. c) Kardialer Typ: Herzversagen (ohne zerebrale Symptome) infolge chronischer Herzmuskeldegeneration.

3. Bei Typ a ist Behandlung erfolglos, und es gehen keine Warnungssymptome voraus. — Auch bei Typ b kommt oft die Behandlung bei voll ausgebildeten klinischen Symptomen zu spät; nur frühzeitige Behandlung kann den gefährlichen Symptomen vorbeugen. Wenn die Parasitenzahlen mehr als 5000 im cmm Blut

betragen, soll energische intravenöse Behandlung erfolgen. — Bei Typ c muß besonders dem Herzen Aufmerksamkeit zugewendet werden. Chinin schadet dem Herzen nicht.

4. Tropikaparasiten wurden an einigen Stellen gefunden, wo sie sich vermutlich in der Latenz lange halten können, so in dem undifferenzierten Protoplasma um den Kern der Herzmuskelfibrillen; ferner im fibrösen Gewebe der Milztrabekel und in „supporting cells" von Milz und Leber (Sternzellen). Diese Parasiten hatten ausgefüllte Ringform ohne Pigment.

5. In Fällen vom Zerebraltyp konnten alle Übergangsformen von Ringen zu Halbmonden festgestellt werden. Mühlens.

O'Connell, M. D. When should a patient, invalided to England for Malaria, be considered fit to return to the Tropics. Journ. of Trop. Med. a. Hyg., 1920, Nr. 1.

Nach Acton & Knowles ist das spez. Blutgewicht bei Malaria herabgesetzt. O'Connell empfiehlt, Malariapatienten nicht eher in Malariagegenden zurückzusenden, bis das spez. Gewicht des Blutes normal sei. Dieselbe Erwägung kommt auch eventuell bei Beurteilung der Tropenfähigkeit in Frage.

Mühlens.

Dudgeon, L. S. & Clarke, C. An Investigation on fatal cases of pernicious Malaria caused by Plasmodium falciparum in Macedonia. Quarterly Journ. of Med., 1919, Bd. 2, Nr. 48, S. 372. (Nach Trop. Dis. Bull., Bd. 15, Nr. 2.)

Infektionen mit vielen Parasiten können klinisch milde verlaufen und gut auf Chinin reagieren, ebenso umgekehrt; Fälle mit wenig Parasiten können selbst tödlich enden. Verff. schenkten bei den Sektionsbefunden besondere Aufmerksamkeit der fettigen Herzdegeneration, den Hämorrhagien in den Lungenalveolen und der Rolle der Nebennieren bei den Malariatodesfällen. Paisseau und Lemaire (1917) hatten bekanntlich die Todesursache bei perniziöser Malaria in einer Insuffizienz der Nebennieren gesucht. Auch D. und C. fanden Nebennierenveränderungen, am häufigsten eine „reduction of the fatty lipoids of the cortical layers"; in 5 Fällen auch Kapillarthrombosen, Hämorrhagien und degenerative Rindenveränderungen. Verff. schrieben den tödlichen Ausgang nicht allein den Nebennierenveränderungen zu. Immerhin schien ihnen die Behandlungsfrage wichtig, da Adrenalin anscheinend eine gute Wirkung hatte. Die Hirn- und komatösen Symptome werden beschrieben und (nach Ewing) in 3 Typen eingeteilt: 1. Anhäufung von Malariaparasiten in den Hirnkapillaren, 2. embolische Prozesse, 3. allgemeine Toxämie. Mühlens (Hamburg).

De Langen, C. D. Haematoporphyrinurie bij zwartwaterkoorts en chronische Malaria. Gen. Tijdschr. voor Ned.-Indië, 1920, Bd. 60, S. 532.

Bei einem Patienten, der klinisch Schwarzwasserfieber zeigte, wurde im Urin kein Hämoglobin, sondern wohl Hämatoporphyrin gefunden. Im Urin zweier chronischer Malariker konnte de L. Hämatoporphyrin zeigen.

Brug (Weltevreden).

Pollitzer, H. Über Volumen pulmonis diminutum (Chlorose, Morbus Basedowii, Malaria). Münch. med. Woch., 1919, Nr. 38, S. 1103.

Die bei Malaria festgestellte Volumverringerung der Lungen wird auf Lungenischämie infolge Kontraktion der Lungengefäße (Malariatoxinwirkung) zurückgeführt. Die Lungenveränderung reagiert auf Chinin.

Mühlens (Hamburg).

Massari. Milzruptur bei Malaria. W. kl. W., 1920, Nr. 42.

An der Hand eines selbstbeobachteten Falles von Milzruptur nach Trauma bei einem Malariker kommt Verf. zu dem Schluß: Infolge der Tatsache, daß bei uns jetzt nach dem Kriege zahlreiche Träger von Malariamilzen leben, und wir möglicherweise dem Ereignis der Berstung einer Malariamilz öfters gegenüberstehen können, wäre daher bei diagnostisch unklaren Fällen nach noch so geringen Traumen stets nach überstandener Malaria zu fahnden. Von ganz besonderer Wichtigkeit aber wäre eine genaue Instruierung aller mit Malaria einmal Infizierten und deren Angehörigen über die erhöhte Verletzbarkeit ihrer Milz, ferner würde diese Kenntnis auch allen Organen der ersten Hilfeleistung von Wert sein, damit keine Zeit versäumt wird und auch bei Fehlen alarmierender Symptome auch nach noch so geringfügigen Traumen Malariker unverzüglich in chirurgische Beobachtung gelangen, die mit Rücksicht auf ein eventuelles Latenzstadium auf mehrere Tage ausgedehnt werden soll. Hallenberger.

Enright, J. A note on the incidence of ascites and oedema in malaria. Lancet, 1920, Bd. 199, Nr. 15.

Die unter dem klinischen Bilde einer akuten Nephritis mit Ödemen und Aszites sowie Eiweiß im Urin (ohne Zylinder) verlaufenden Fälle erwiesen sich bei der Blutuntersuchung als Malaria (meist M. tropica). Auf Chininbehandlung verschwanden die Symptome schnell. — Als Ursache sieht Verf. eine Schädigung der Nierenepithelien durch Malaria an. Mühlens.

Scott, H. H. Coincident Malaria and enteric fever. Ann. of Trop. Med. a. Paras., 1919, Bd. 13, Nr. 3, S. 195.

Doppelinfektion von Typhus und Malaria verschlechtert nicht die Prognose. Beide Krankheiten scheinen sich eher gegenseitig „mildernd" zu beeinflussen. Nach A. Wright schien die Typhusschutzimpfung die Malariaempfänglichkeit herabzusetzen. Chinin hat wenig therapeutischen Effekt bei gewöhnlichen Typhusfällen. Kranke mit unkomplizierter Malaria geben keine positive Widalreaktion.

Mühlens.

De Garis, Mary C. Notes on Malaria as seen in Macedonia. Med. Journ. Australia, 1919, Bd. 2, Nr. 5. (Nach Trop. Dis. Bull., Bd. 15, Nr. 2.)

Behandlung: Zunächst vierstündlich je 0,4 Chinin + 0,2 Urethan intramuskulär, im ganzen 12 Ampullen, dann 1,2 g täglich. Gleichzeitig Arseneisenbehandlung und zu Anfang gleichzeitig mit der Chinin- eine Adrenalininjektion. — Zweimal wurde Herpes corneae beobachtet; ein Fall ging in Leukom über.

Mühlens (Hamburg).

Ross, R. War experiences of Malaria. Proc. of the clinical a. scientif. Meeting. Brit. med. Assoc., London 8.—11. IV. 1919, S. 273. (Nach Trop. Dis. Bull., Bd. 15, Nr. 2.)

Ross bestätigt eine Anzahl früherer Ansichten: Meist genügen 20—40 grains täglich bei Erwachsenen. Die 3 Chinin-Anwendungsmethoden (per os, intramuskulär, intravenös) sind im allgemeinen gleichwertig; für gewöhnlich ist orale Anwendung vorzuziehen. Indikationen für Injektionen ergaben sich aus den klinischen Symptomen. Ruhe und gute Ernährung spielen eine wichtige Rolle beim Behandlungserfolg. Ross bezweifelt die sterilisierende Wirkung von großen Chinindosen; er hält überhaupt die parasitizide Wirkung des Chinins für zweifelhaft und scheint eher an eine Anregung der Produktion von natürlichen Antikörpern durch Chinin zu glauben (vgl. Mühlens, Archiv f. Schiffs- u. Trop.-Hyg., 1920, S. 174). Bei der Beurteilung des Wertes der Chininprophylaxe sind eigentliche Prophylaxe und Antirelaps-Prophylaxe scharf zu trennen.

Mühlens (Hamburg).

James, S. P. Remarks on the treatment of Malaria in England. Lancet, 6. XII. 1919.

In England und Wales sind überall Malariafälle bei den Heimgekehrten festgestellt, darunter auch manche tödlich verlaufende, so im Jahre 1917: 126 und im Jahre 1918: 197 Todesfälle. Von September 1917 bis November 1919 sind 414 autochthone Fälle berichtet, davon 75% bei Kindern unter 15 Jahren.

Mühlens.

---

de Buys, L. R. An important factor in the successful treatment of malaria. Journ. of Am. med. Assoc., 1920, Bd. 75, S. 1003.

Das Vorhandensein von Parasitenträgern in der Umgebung der Behandelten und dadurch immer wieder bedingte Neuinfektion ist ein häufiger Grund für Malariahartnäckigkeit.

Mühlens.

Lurz, R. Bäder und Chinin bei chronischer Malaria. D. m. W., 1920, Nr. 51.

L. verband bei der Behandlung von chronischen Malariafällen die Provokation und Chininbehandlung in folgender Weise: Er ließ die Kranken jeden zweiten Tag ein kohlensäurehaltiges Solbad von Bad Nauheimer Sprudel 7 (29,9° C natürliche Temperatur) nehmen, im ganzen 15—20 Bäder; außerdem erhielten sie viermal je 7 Tage lang Chinin (wieviel ist nicht gesagt) nach je 3 Tagen Pause. Bei 52 Kranken waren nach beendeter Kur bisher fünf Rückfälle mit Malariaparasiten in großer Zahl aufgetreten. L. ist der Ansicht, daß gleichwohl die meisten Behandelten geheilt wurden.

Mühlens.

Montel, L. R. Un cas d'anaphylaxie à la quinine; ses variations suivant la voie d'absorption du médicament. Bull. de la soc. de pathol. exot., 1920, Bd. 13, Nr. 6.

Ein malariakranker Europäer in Saigon, der nach den kleinsten Chinindosen per os in wenigen Minuten unter allerschwersten lebensgefährlichen Erscheinungen (Exanthem, Dyspnoe, Tachykardie, Dysphagie usw.) erkrankte, vertrug 0,5 g und selbst 1,0 g Chinin intramuskulär gut und konnte durch Injektionsbehandlung

von seiner Malaria geheilt werden. — Bezüglich der Entstehung der Intoxikationserscheinungen glaubt Verfasser an einen neuen, bisher noch unerklärbaren Vorgang von medikamentöser Anaphylaxie. Mühlens.

Stephens, J. W. W., Yorke, W., Blacklock, B. & Macfie, J. W. S. Studies in the treatment of Malaria. 22.—30. Mitteilung. Ann. of Trop. Med. a. Hyg., 1919, Bd. 13, Nr. 1 u. 2.

Die ebenso wie die früheren sehr breit mit Kurven mitgeteilten Versuche an je einzelnen Malariafällen bringen wiederum für die deutschen Malariakenner nichts Neues. Mühlens (Hamburg).

Cremonese, G. Di alcuni preparati nella cura e nella immunizzazione della malaria. Malariologia, 1918, Bd. 4, Nr. 5—6. (Nach Trop. Dis. Bull. Bd. 15, Nr. 2.)

Syphilitiker schienen refraktär gegen Malaria; auch von Grassi nach mündl. Mitteilung beobachtet. G. glaubte an eine Immunität vor Moskitobissen auf Grund des Hg-Gehalts des Blutes. C. neigt zur Ansicht, daß Hg antiparasitär wirkt, und glaubt diese Anschauung an 12 mitgeteilten Behandlungsversuchen bestätigt. Er behandelte mit täglicher Injektion von 0,01 g Sublimat oder mit Pillen von ähnlichem Gehalt an Hg bijod., für Kinder die Hälfte. Bei einem Patienten verschwanden z. B. nach 0,01 g Sublimat in 0,25%iger Lösung, vor dem Anfall injiziert, die Parasiten schnell; der Anfall blieb aus.

Mühlens (Hamburg).

Vickermann, P. S. The intravenous injection of Eusol in subtertian Malaria. Journ. of R. A. med. Corps, 1920, Bd. 34, Nr. 1, S. 57.

Angebliche gute Behandlungserfolge von 1—3 Eusolinjektionen. Zuerst sollen die Halbmonde, dann die Ringe verschwunden sein. Mühlens.

Dudgeon, L. S. On the effects of injection of quinine into the tissues of man and animals. Journ. of Hygiene, 1919, Bd. 18, Nr. 3. (Nach Trop. Dis. Bull., Bd. 15, Nr. 2.)

Die interessanten Untersuchungen zeigen, daß die intramuskulären konzentrierten Chinininjektionen regelmäßig mehr oder minder große Nekrosen verursachen und dauernde Schäden hinterlassen können. Sie sollten daher nur auf zwingende Indikationen beschränkt bleiben. Mühlens (Hamburg).

Wiltshire, H. W. The value of intramuscular injection of quinine in the treatment of Macedonian Malaria, and some conjectures concerning quinine therapy in general. Journ. R. A. med. Corps, 1919, Bd. 33, Nr. 3.

W. hält intramuskuläre Injektionen für viel wirksamer als die Behandlung per os; angeblich 5,5% Rezidive gegenüber 43,7%. W. glaubt als antiparasitäres Agens „an unstable combination of quinine with a proteid of the blood plasma" ansehen zu müssen. Das im Blut in einfacher Lösung zirkulierende und unverändert im Urin ausgeschiedene Chinin kommt für die Parasitenstörung nicht in Frage, dagegen für die toxischen Chininerscheinungen. Intravenöse und intramuskuläre Injektionen bewirkten eine viel größere Produktion von „unstable quinine proteid compound" als Chinindarreichung per os.

Mühlens (Hamburg).

Seyfarth, C. Ätiologie der Malariakrankheiten. Med. Klinik, 1920, Nr. 34.

S. kommt auf Grund der Diskussionen über Einheit und Verschiedenheit der Malariaparasiten zu dem Resultat, daß noch keine der beiden Theorien unumstößlich bewiesen sei. S. selbst bleibt bei seiner früheren Annahme einer Umwandlungsmöglichkeit der einen Parasitenart in eine andere unter gewissen klinischen und thermischen Einflüssen. Mühlens.

Bass, C. C. Studies in Malaria control VI, VII und VIII. Southern Med. Journ., Bd. 12, Nr. 8, S. 460ff. (Nach Trop. Dis. Bull., Bd. 15, Nr. 2.)

Die Beobachtungen beziehen sich (wie frühere) auf 31459 Personen in „Bolivar county". Zu VI: 40,3% der Bevölkerung gaben eine positive Malariaanamnese während eines Jahres. Von diesen hatten 21,18% Malariaparasiten im Blut: unter diesen Blutpositiven hatten 55,09% eine positive Anamnese, die anderen 44,91% hatten keine deutlichen Malariasymptome. — VII. Kindern wurde für jedes Lebensalter $^1/_{20}$ der Dosis Chinin für Erwachsene gegeben. — VIII. Bei Malaria gibt es keine dauernde Immunität. Wenn es eine solche gäbe, dann müßten wenige Jahre genügen, um die ganze Bevölkerung einer Malariagegend (außer Kindern) zu immunisieren. Die ursprüngliche Vermutung von Koch, Stephens und Christophers sowie James, daß fast nur Kinder in endemischen Malariaändern an der Malaria litten, ist in dem Umfange nicht aufrecht zu erhalten. Jedenfalls gibt es keine gegen Neuinfektion wirksam schützende Immunität. Mühlens (Hamburg).

Pezzi, C. La Malaria nell' ospedale militare „Mantegna" di Milano nell' anno 1918. Policlinico, 1919, Bd. 26, Nr. 5—6. (Nach Trop. Dis. Bull., Bd. 15, Nr. 2.)

P. spricht sich gegen Unität aus. Die infizierte Mücke impft wahrscheinlich Tropika- und Tertianaparasiten über. Die virulentere Tropikaform gewinnt dann zunächst die Oberhand. In Tertianafällen wurde selten Albuminurie gefunden, häufiger dagegen in schweren Tropikainfektionen.

Mühlens (Hamburg).

Armand-Dellile, P. Considérations relatives à la conception uniciste des hématozoaires des fièvres tierces bénigne et maligne. C. R. Acad. Science, 1919, Bd. 168, Nr. 8. (Nach Trop. Dis. Bull., Bd. 15, Nr. 2.)

A.-D. hatte sich schon im Jahre 1917 für den Unitarismus ausgesprochen. Er sucht jetzt seine Ansicht theoretisch zu erhärten. A.-D. fand, daß zu Beginn der Epidemie Pl. vivax allein auftrat und dann Pl. falciparum im Blute erschien, wenn im Hochsommer dauernde Reinfektionen erfolgen; die Schizonten verringern sich dann an Zahl, und die Gameten nehmen die Halbmondform (Dauerform) an. Diese Formen seien das Resultat einer Blutserummodifikation: die wiederholten Sporozoiteneinimpfungen begünstigen die Produktion von Antikörpern, welche die Entstehung der Dauerformen veranlassen. Im Winter, wenn keine Infektionen mehr erfolgen, hört die Antikörperproduktion auf oder wird eingeschränkt. Dann erfolgt schizogonische Vermehrung und Entstehung von großen sphärischen Gameten, die lange Zeit überleben können. Sie gehen dann später „regressive Schizogonie" ein. Mühlens (Hamburg).

Pontano, T. **Esame delle più importanti acquisizioni fatte durante la guerra nel campo della malaria.** Policlinico, 1920, H. 6, Nr. 6 u. 7.

Zusammenfassung der wichtigsten Kriegsergebnisse. P. spricht sich für die Pluralität der Malariaparasiten aus. — Die Anopheles ist der einzige Überträger, der Mensch der einzige Parasitenträger. — Primäre Latenz, über die auch von deutscher Seite schon viel geschrieben ist, Provokation und das Rezidivproblem werden eingehend besprochen. — P. ist Anhänger der Theorie der Gametenrückbildung als Rezidivursache. — Die Provokation kommt als diagnostisches Hilfsmittel, also nicht als Hilfsmittel bei der Behandlung in Frage. — Chinin kann bei der Behandlung bisher nicht durch ein besseres Mittel ersetzt werden; am ehesten kommen Salvarsan und Cinchonin in Frage. P. hält die Anwendung per os mit Pausen für die Methode der Wahl. — Die Kriegserfahrungen scheinen gegen die Chininprophylaxe zu sprechen; gleichwohl hat sie die Perniziosität und die Mortalität herabgesetzt. Mühlens.

Lawson, Mary R. **Segmenting tertian malaria parasites on red corpuscles showing little or no loss of hemoglobin substance. Evidence of migration.** Journ. of exper. Med., 1920, Bd. 32, Nr. 2.

Der Befund von Tertianateilungsformen in unveränderten roten Blutkörperchen wird als ein weiterer Beweis für der Verfasserin Theorie der Parasitenwanderung angesehen. Mühlens.

Oehlecker, F. **Übertragung latenter Malaria bei direkter Bluttransfusion.** D. m. W., 1920, Nr. 37.

Am 14. Tage nach einer direkten Bluttransfusion von Vene zu Vene entstand bei einer 55jährigen, wegen Karzinoms operierten Patientin eine fieberhafte Erkrankung, die sich schließlich als eine Tertiana duplicata herausstellte. Sie war offenbar von dem Blutspender übertragen worden. — Interessant ist, daß der Blutspender, der seit $2^1/_2$ Jahren aus Westafrika zurückgekehrt war, in Westafrika bei regelmäßiger täglicher Chinineinnahme während seines 6jährigen Aufenthaltes nie an Malaria oder einer anderen Krankheit gelitten hatte. Auch seit seiner Rückkehr will er nie krank gewesen sein. — Die Frau überstand die Malaria gut; sie reagierte prompt auf Chinin und erholte sich schnell. — Der Blutspender (ihr Sohn) hatte bei nachträglicher Untersuchung (nach 3 Wochen) keine Parasiten. 36 Stunden nach der Transfusion war aber bei ihm ein Schüttelfrost mit allgemeinem Unwohlsein aufgetreten. (Ob es sich hierbei aber um einen Malariaanfall handelte, erscheint nicht sicher; Ref.)

Mühlens.

Lamoureux, A. & Porry, E. **L'index endémique du paludisme à la Martinique.** Bull. de la Soc. de Path. exot., 1919, Bd. 12, Nr. 6.

Index sanguinis: 2,69%. Index splenicus 3,95%. Unter 1188 Untersuchten: 7 Tertiana, 8 Tropika und 17 Quartana. Mühlens.

Pearson, A. **Some notes on 15 years experience of malaria in the upper Congo.** Journ. of trop. med. a. hyg., 1920, Bd. 23, Nr. 14.

Im Katangabezirk (belg. Kongo) ist die Malaria klinisch von der Malaria am unteren Kongo, in Sierra Leone, Deutsch-Ostafrika u. a. verschieden. Leute, die in anderen Ländern immun schienen, erkrankten in Katanga.

Mühlens.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1921 Band 25 Nr. 4

(Aus dem Institut für Infektionskrankheiten „Robert Koch".
Abteilungsvorsteher: Prof. Claus Schilling.)

Über die Einwirkung chemischer Stoffe auf freilebende Protozoen.

Von

Theobald Sütterlin.

Der erste Forscher, der sich mit der Wirkung von chemischen Substanzen auf Protozoen in eingehender Weise befaßte und die dadurch hervorgerufenen Veränderungen des Protoplasma schilderte, war Binz (1, 2). Doch sind seine Angaben, die er im Jahre 1867 veröffentlichte, ziemlich allgemein gehalten und behandeln hauptsächlich die Einwirkung des Chinins.

Nach ihm hat eine Reihe von Forschern seine Angaben nachgeprüft und weiteren Arbeiten auf diesem Gebiete zugrunde gelegt.

So widmet Verworn (3) in seinen psycho-physiologischen Protistenstudien einen großen Teil seines Buches den durch chemische Einwirkung hervorgerufenen Gestaltsänderungen und sucht auch Erklärungen dafür zu geben.

Grethe (4) und Tappeiner (5) haben ähnliche Versuche ausgeführt, bei denen es ihnen jedoch hauptsächlich auf die Feststellung des Atomkomplexes ankam, der im Chinin und in seinen Vorstufen die schädigende Wirkung ausübte, und weniger auf die Art der im Protistenkörper hervorgerufenen Veränderungen.

Bokorny (6) berichtet dann im Zusammenhang mit solchen Versuchen an Pflanzenzellen kurz über Koffein- und Ammoniakeinwirkungen auf Amöben und ebenso Garbowski (7), der die verschiedenartige Wirkung der Säuren und Alkalien untersuchte.

Ähnliche Arbeiten haben Nowikoff (8), Anschütz (9), Sun (10) und Behrend (11) veröffentlicht.

Ganz besonders haben sich jedoch auf diesem Gebiete v. Prowazek (12, 13) und Giemsa (14) betätigt, und namentlich der erstere hat sowohl im Rahmen seiner „Studien zur Biologie der

Protozoen“ als auch in besonderen Veröffentlichungen die auf die verschiedensten Reize hin hervorgerufenen Kern- und Protoplasmaveränderungen an Protistenzellen studiert. Auch die Arbeit Euglings (15) ist hier zu erwähnen, den die Erscheinung der allmählich entstehenden Chininresistenz von Malariaparasiten veranlaßt hatte, zur Feststellung der Gründe hierfür Untersuchungen an Kolpidien vorzunehmen.

Die Entdeckung Ehrlichs und seiner Schule, daß auf chemotherapeutischem Wege eine Abtötung von pathogenen Protozoen im Tierkörper möglich ist, lenkte die Forschung von dem Studium der chemotherapeutischen Wirkung auf freilebende Protozoen ab. In einer großen Anzahl von Arbeiten sind Beobachtungen verstreut über die Vorgänge am Protoplasma der betreffenden Parasiten, die zu ihrer Zerstörung führen.

Aber sehr bald mußten diese Forscher erkennen, daß die Einwirkung eines chemischen Stoffes auf das Protozoon im Tierkörper von einer großen Reihe von Faktoren abhängig ist, daß also das von Ehrlich sogenannte distributive Moment eine ausschlaggebende Rolle spielt.

Es ist auch ohne weiteres klar, es kann für die Wirkung eines chemischen Mittels nicht gleichgültig sein, ob das Wasser oder eine kolloidale Lösung, wie sie das Blut darstellt, sein Träger ist.

Dieses Problem schien der Lösung nun dadurch näher gerückt zu sein, daß es gelang, pathogene Protozoen auch außerhalb des Tierkörpers in Kulturen zu züchten. So haben dies Novy-Mac Neal bei Trypanosoma lewisi, Rogers bei den Leishmanien und Bass bei den Malariaerregern gezeigt. Aber abgesehen davon, daß nicht alle pathogenen Protozoen kultivierbar sind, hat man es auch in der Kulturflüssigkeit mit Suspensionen, also Kolloiden, zu tun.

Um die „reine“ Wirkung eines Arzneimittels zu prüfen, wird man immer wieder auf die Versuche an freilebenden Protozoen zurückgreifen müssen, und die vorliegende Arbeit ist mit der Absicht unternommen worden, festzustellen, ob sich bei der Einwirkung verschiedener chemischer Substanzen irgend welche Gesetzmäßigkeit beobachten läßt.

Wir haben bei diesen Untersuchungen hauptsächlich zwei Typen von Protozoen berücksichtigt: einmal freilebende bzw. Kulturamöben, deren Protoplasma nach der Auffassung aller Protozoenforscher als nackt bezeichnet wird, in dem Sinne, daß die Struktur der Grenzschicht sich nicht wesentlich von der des übrigen Proto-

plasmaleibes unterscheidet, und dann haben wir mit Protozoen gearbeitet, die durch eine bestimmte innere Organisation, wie durch eine Pellikula, durch Membranen, Geißeln, Wimpern und ähnliches, gekennzeichnet sind.

Als Typ der nackten Zelle verwandten wir Amöben von der Art der Vahlkampfia, die Anfang Mai 1919 mit Wasser aus dem Berliner Tiergartensee entnommen waren und dann immer regelmäßig auf einfachen Bouillon-Agar-Nährboden nach Frosch weitergeimpft wurden, indem mit einem sauberen Pinsel und frischem Leitungswasser etwas von der Kultur abgeschwemmt und auf eine neue Platte übertragen wurde. Auf steriles Arbeiten brauchte dabei keine besondere Rücksicht genommen zu werden, da keine Amöbenreinkulturen erzeugt werden sollten und es auf die Art der ihnen zur Nahrung dienenden Bakterien gar nicht ankam.

Gelegentlich wurden auch vergleichsweise Amöben, die unmittelbar aus dem Wasser genommen waren, untersucht, ohne daß sich gegenüber den in Kultur gezüchteten Unterschiede ergeben hätten.

Die überimpften Kulturen waren in der Art ihres Wachstums recht wesentlich voneinander verschieden. Es stellte sich heraus, daß ein Teil überhaupt nicht anging, ohne daß bestimmte Gründe dafür ausfindig gemacht werden konnten. Ein weiterer Fall der Platten zeigte schon nach 2—3 Tagen zahlreiche kräftige Amöben, während ein anderer erst nach 8 Tagen zu verwenden oder nur ganz spärlich angegangen war. Einige Platten waren wochen-, ja monatelang mit Amöben bewachsen, wogegen der weitaus größte Teil nach 8—12 Tagen kaum mehr Tiere aufwies. Dann trat in ganz unregelmäßigen Zwischenräumen plötzlich ein Zeitraum ein, wo sämtliche Kulturen wie abgestorben erschienen; hatte man vorher noch ein Dutzend gut bewachsener Platten gehabt, so war man jetzt froh, wenn man noch eine oder zwei zum Weiterimpfen verwerten konnte. Doch ist die damals angelegte Kultur nie vollständig abgerissen, und die Amöben sind seit nunmehr gut 1½ Jahren heute noch genau so kräftig und beweglich wie zuerst.

Das Wachstum der Amöben auf den Platten gestaltete sich so, daß die Tiere in konzentrischen Kreisen um den in der Mitte angelegten, reichlich Bakterien enthaltenden „Impffleck" sich ausdehnten, bis sie allmählich von den nachwachsenden Bakterien überwuchert wurden. Bis zu diesem Augenblick, der nach ganz verschieden langer Zeit eintrat, hatte aber bereits eine Weiterimpfung — meist nach 6—10 Tagen — stattgefunden.

Wesentlich einfacher war das Arbeiten mit den Protozoen aus den Klassen der Flagellaten und Ziliaten, die wir als Typ der bewehrten Zelle benutzten.

Die ersteren, etwa 10 μ groß, vom Typ der Chlamymonadinen, dem Aussehen nach Polytoma Uvella, wurden aus demselben Wasser entnommen wie die Amöben, ließen sich auch oft mit auf den Nährboden übertragen, oder stammten unmittelbar aus Heuaufgüssen, die zur Gewinnung der Ziliaten dienten.

Von diesen wurden Colpidium Colpoda, Größe etwa 30—45 μ, und Paramaecium caudatum, Größe etwa 40—80 μ, untersucht, die sich beide in großen Mengen vorfanden. Die Heuaufgüsse wurden etwa alle 2—3 Wochen erneuert, meist indem etwas Wasser vom vorhergehenden dazu verwandt wurde.

Was die Chemikalien betrifft, so sind in Vorversuchen die Einwirkung von Kochsalz, Alkalien und Säuren geprüft worden. Es stellte sich dabei heraus, daß schon der Aufenthalt in 0,8 %iger Kochsalzlösung bewegungshemmend auf die Tiere wirkt, ja sogar teilweise tödlich, eine 4 %ige Lösung tötet sowohl Amöben, Flagellaten wie Ziliaten in längstens 30 Minuten. Diese Ergebnisse waren für uns bestimmend, die zu untersuchenden Chemikalien nicht in Kochsalzlösung einwirken zu lassen. Kalium- und Kalziumchlorid verhielten sich ebenso.

Bei den Versuchen mit Säuren und Alkalien — es kamen Essig- und Salzsäure, Natron- und Kalilauge zur Anwendung — konnte ein wesentlicher Unterschied in der Wirkung zwischen beiden festgestellt werden, namentlich wenn die betreffenden Konzentrationen so gering angewandt wurden, daß der Tod der Tiere langsam eintrat. Es zeigte sich, daß bei Alkalizusatz zahlreiche Protoplasmablasen ausgestoßen werden, die teils in dem umgebenden Medium verschwinden, teils an der Körperoberfläche fest sitzen bleiben und durch Zusammenfließen eine Blähung des Tieres bewirken, bis zuletzt der ganze Körper platzt und nur einige strukturlose Körnchen übrig bleiben. Dagegen bewirkt die Säure eine schärfere Konturierung des Protoplasmaleibes, oft wird auch der Kern sichtbar, das Tier schrumpft etwas und bleibt dann aber als festfixiertes Gebilde liegen.

Ebenso wurde als Vorversuch die Einwirkung eines Körpers aus der Chiningruppe untersucht, und zwar verwandten wir wegen seiner leichten Wasserlöslichkeit das Hydrochininum hydrochloricum. Die Ergebnisse weichen im allgemeinen nicht von den früher beim

Chinin gefundenen ab, namentlich die Absterbevorgänge waren genau so, wie sie Binz schon vor 50 Jahren beschrieben hat. Nur fanden wir, daß entgegen seinen Angaben Konzentrationen von 1 : 3000 bis zur Dauer von 10 Minuten bei Amöben keine Schädigung hervorruft.

Die Hauptversuche erstreckten sich auf die höheren Chininderivate, das Optochin, Vuzin und Eukupin. Außerdem kamen von einer Anzahl uns von den Elberfelder Farbwerken zur Verfügung gestellten Chinolinderivaten das α-Tetrahydrooxymethoxydichinolinchlorhydrat und das Chinolyldioxypropan zur Anwendung. Die übrigen Präparate aus dieser Reihe sind leider nicht oder nur in so geringen Mengen wasserlöslich, daß sie keine Wirkung mehr ausüben.

Gelöst wurden diese Stoffe alle mit Ausnahme des Vuzins und Eukupins in kaltem Leitungswasser. Für diese beiden wurde heißes destilliertes Wasser verwandt, da sie in gewöhnlichem Wasser eine milchige Trübung hervorriefen. Früher angestellte vergleichende Versuche mit destilliertem und Leitungswasser hatten keine unterschiedliche Beeinflussung der Protozoen ergeben.

Die Untersuchungstechnik gestaltete sich folgendermaßen: auf ein vollständig entfettetes Deckgläschen wurde mit der Kapillare ein Tropfen der betreffenden Aufschwemmung oder des betreffenden Heuaufgusses gebracht, darauf überzeugte man sich von der Anwesenheit zahlreicher und gut beweglicher Protozoen, dann wurde ein gleich großer Tropfen der zu untersuchenden Lösung daneben gesetzt, beide Tropfen wurden mit steriler Platinnadel gut gemischt, flach ausgebreitet und als hängender Tropfen untersucht. Präparate, die längere Zeit unter Luftzutritt beobachtet werden sollten, kamen in der Zwischenzeit in eine feuchte Kammer.

Von Zeit zu Zeit, regelmäßig jedoch bei Beginn der Untersuchungen mit einem neuen Einwirkungsstoff, wurden Vergleiche mit Kontrollpräparaten angestellt, um jede Täuschung über die Art einer etwaigen Schädigung auszuschließen.

Ebenso wurden, um sicher zu gehen, daß infolge der im Verhältnis zur Flüssigkeitsmenge großen Oberfläche des hängenden Tropfens eine Zersetzung des Mittels seine Wirkung auf die Protozoen nicht abschwäche, die betreffenden Verdünnungen gleichzeitig mit größeren Mengen der Aufschwemmungen in Uhlenhuthschen oder Reagenzröhrchen angesetzt und so fortlaufend untersucht. Vergleiche ergaben auch nach 24 Stunden keine Abweichungen von den bei den Deckglaspräparaten gefundenen Ergebnissen.

Eine Übersicht über die Untersuchungsergebnisse bieten die beigefügten Tabellen; im einzelnen ist noch folgendes dazu anzuführen.

Das α-Tetrahydrooxymethoxydichinolinchlorhydrat, das sich sofort ohne jede Trübung löst und schwach sauer reagiert, wirkt in einer Verdünnung von 1 : 1000 nach etwa 10 Minuten auf die Amöben. Die Tiere halten dann mit ihrer bis dahin ruhig fortgesetzten Bewegung inne, kugeln sich rasch ab, es bildet sich oft ein schmaler Ektoplasmasaum, meist bleibt aber das Protoplasma in seiner Struktur einheitlich, und nur die Vakuolen verschwinden allmählich. Nach 30 Minuten werden die Konturen unscharf, und es bleibt ein strukturloses Detritushäufchen übrig. Eine Verdünnung 1 : 5000 vermag die Tiere nicht mehr zu schädigen. Ihre Bewegung verlangsamt sich zwar nach etwa 30 Minuten Einwirkungsdauer, die Pseudopodien werden dabei unsicher tastend ausgestreckt, aber sehr rasch haben sich die Tiere wieder erholt und kriechen weiter.

Das Optochin bewirkt in einer Verdünnung 1 : 5000 nach 2 Minuten bei den Amöben einen Stillstand der Bewegung, das Tier bleibt mit ausgestreckten Pseudopodien liegen, es bildet sich ein breiter Ektoplasmasaum, das Endoplasma wird körniger, die Vakuolen verschwinden, und nach weiteren 3 Minuten zerfällt der Körper. Bei der Verdünnung 1 : 10000 zeigt sich dasselbe Bild, nur geht der Prozeß langsamer vor sich, der Zeitpunkt des Zerfalls wird um etwa 10 Minuten hinausgezögert. Die Einwirkung einer Lösung 1 : 50000 ruft erst ein Stadium höherer Erregbarkeit hervor: es sieht aus, als ob die Tiere mittels zahlreicher nach allen Richtungen unternommenen Bewegungen dem ihnen unangenehmen Stoff zu entkommen suchen. In regelloser Weise werden nach allen Seiten Pseudopodien ausgestreckt und wieder eingezogen oder Drehbewegungen ausgeführt, ohne daß damit eine nennenswerte Ortsveränderung erzielt wird. Dann tritt aber bald wieder ein Ruhezustand ein, die Tiere erholen sich und nehmen ihre normalen Bewegungen wieder auf.

Auf den Tabellen ist dieses Stadium, dem wir auch bei den Flagellaten und Ziliaten begegnen werden, als „Rausch“zustand bezeichnet.

Wesentlich stärker wirkt das Vuzin, das in einer Verdünnung 1 : 5000 einen kurzen Rauschzustand, nach 3—5 Minuten eine Abkugelung der Amöben veranlaßt, wobei sich dann ein breiter

Ektoplasmasaum und ein schärfer konturiertes Endoplasma bildet, bis das Tier nach 10 Minuten zerfällt. Auch die Verdünnungen 1 : 10000 und 1 : 50000 rufen dieselben Erscheinungen hervor und bewirken nach 15—20 Minuten den Tod des Tieres. Erst beim Zusatz einer Verdünnung 1 : 100000 wird keine schädliche Wirkung mehr erzielt; teilweise tritt nach 30 Minuten Abkugelung ein, ohne daß sich jedoch ein Ektoplasmasaum bildet, auch kriechen nach kurzer Zeit die Tiere in ihrer gewohnten Weise weiter.

Nicht ganz so stark ist die Wirkung des Eukupins, das dieselben Absterbeerscheinungen hervorruft wie das Vuzin. Doch wird bei einer Verdünnung 1 : 50000 erst nach etwa 3—4 Stunden ein Erstarren in der Bewegung und Zerfall beobachtet, während ein Teil der Tiere nur Kugelgestalt annimmt, dann aber sich weiter bewegt. Eine Verdünnung 1 : 100000 läßt die Amöben ungeschädigt.

Die Flagellaten sind in der Widerstandskraft, die sie einem schädigenden Stoff entgegensetzen, ungefähr den Amöben gleich, nicht dagegen in der Art der bei ihnen hervorgerufenen Änderung. Wir beobachteten zwar auch ein Stadium der höheren Erregbarkeit, das sich in rascherer, zielloser Bewegung kundgibt, jedoch kommt es nur beim α-Tetrahydrooxymethoxydichinolinchlorhydrat und vereinzelt beim Eukupin zum Zerfall, für gewöhnlich bleiben die Tiere als festfixierte, in ihrer Gestalt kaum veränderte Gebilde liegen. Es entsteht bei ihnen ein schmaler Ektoplasmasaum, der durch einen scharf umrissenen Periplast von der Umgebung abgegrenzt ist, und ein stärker konturiertes Endoplasma von dunkler Farbe und schollig kristallinischem Aussehen einschließt, das weder Kern noch Vakuole erkennen läßt. Besonders hervorzuheben ist, daß die Geißeln noch einen Augenblick in Bewegung sind, wenn der Körper schon unbeweglich daliegt.

Ganz anders verhalten sich nun die Ziliaten, und zwar bestehen da zwischen Kolpidien und Paramäzien keine großen Unterschiede. Im allgemeinen sind die Paramäzien widerstandsfähiger.

Das Tetrahydrooxymethoxydichinolinchlorhydrat ruft in einer Verdünnung von 1 : 1000 sofortige Erstarrung hervor. Der Körper bleibt geradezu wie vom Blitz getroffen liegen, undulierende Membran und Zilien arbeiten noch einige Augenblicke, dann stehen auch sie still; nach längstens 5 Minuten treten, besonders am Vorderende, zahlreiche blasige Kugeln auf, die durch Zusammenfließen einen breiten Ektoplasmasaum um das verdichtete,

vakuolenfreie und leicht gelblich verfärbte Endoplasma bilden. Dann erfolgt Platzen des Tieres. Die Lösung 1 : 5000 bewirkt erst ein etwa 5 Minuten dauerndes Stadium höherer Erregbarkeit, das sich bei den Ziliaten dadurch kennzeichnet, daß sie in blitzartig raschen Bewegungen völlig planlos durcheinander fahren. Dann tritt Erstarrung ein und der eben geschilderte Zerfall. Auch noch bei einer Verdünnung 1 : 10000 ist ein leichter Rauschzustand zu beobachten; hier ist die Bewegung nicht so rasch, sondern die Tiere wälzen sich in spiraligen Bewegungen um ihre Längsachse durchs Gesichtsfeld, um sich dann allerdings bald wieder zu erholen. Sie zeigen dann auch nach 24stündiger Einwirkung keine Schädigung.

Das Optochin läßt es zu keiner Blasenbildung kommen, die Tiere zerfallen durch Platzen, und zwar die Kolpidien noch bei einer zugesetzten Verdünnung von 1 : 50000 innerhalb 20 Minuten, während die Paramäzien außer einem leichten Rauschzustand keine Schädigung erkennen lassen.

Vuzin und Eukupin verhalten sich in ihrer Wirkung ungefähr gleich. Bei Verdünnungen von 1 : 5000 und 1 : 10000 tritt fast sofort Zerfall ein, also auch keine Blasenbildung, und bei 1 : 50000 werden bei Vuzin Kolpidien innerhalb 20 Minuten zum Erstarren gebracht, bei Eukupin beginnt schon nach 5 Minuten der Zerfall, während die Paramäzien bei Vuzin nach anderthalb Stunden schwach beweglich angetroffen werden und bei Eukupin noch nach 24 Stunden. 24stündige Einwirkung einer Lösung 1 : 100000 ruft bei beiden Arten keine Schädigung mehr hervor.

Das in den Tabellen nicht angeführte Chinolyldioxypropan, das sich rasch und ohne Trübung löst, erzeugt bei Amöben und Flagellaten schon in Verdünnungen von 1 : 500 keinen schädigenden Einfluß mehr; auf die Ziliaten wirkt es nur anfänglich bewegungsbeschleunigend, ohne daß nach einiger Zeit sonst eine Veränderung an den Tieren wahrzunehmen ist.

Es sei nochmals betont, daß bei den Ziliaten jede Ortsbewegung zum Stillstand gekommen sein kann, während undulierende Membran und Zilien in ungehinderter Tätigkeit sind, daß also die Organellen bei ihnen äußeren Schädigungen mehr Widerstand entgegensetzen als der eigentliche Körper.

Außerdem sind noch einige für alle Untersuchungen in gleicher Weise geltende Beobachtungen gemacht worden.

Der Zeitpunkt, zu dem eine schädigende Wirkung nachgewiesen

werden konnte, schwankte in außerordentlich weiten Grenzen bei den Individuen derselben Art. Nur bei hohen Konzentrationen erfolgte der Tod der Tiere gleichzeitig, schlagartig; bei den geringeren fanden sich nach einiger Zeit immer noch Tiere, die anscheinend gänzlich unbeeinflußt waren von der für die anderen stark giftigen Lösung. Wir haben dabei festgestellt, daß unter den Amöben meist die größeren sich widerstandsfähiger erwiesen, während es unter den Ziliaten die kleineren, jüngeren waren.

Ebenso war die Zeit, die von der beginnenden Einwirkung bis zur endgültigen Tötung bei den Ziliaten verlief, beträchtlichen Schwankungen unterworfen, während Amöben und Flagellaten verhältnismäßig gleichmäßig auf die zugeführten Stoffe reagierten ohne Rücksicht darauf, ob es sich um eine ältere Kultur oder um frisch dem Wasser entnommene Tiere handelte. So sahen wir Paramäzien in einer Vuzinverdünnung von 1 : 300000 nach 20—30 Minuten bewegungslos werden, wogegen sie sich sonst noch in Konzentrationen von 1 : 100000 ohne Schädigung bewegten. Wir haben dafür keine anderen Gründe ausfindig machen können als die durch das Alter des Aufgusses bedingten, denn die aus länger stehenden Aufgüssen entnommenen Tiere waren im allgemeinen widerstandsloser gegenüber den angewandten Chemikalien. Das ist auch leicht begreiflich, wenn man bedenkt, daß in das anfänglich frische Wasser eines neuangelegten Aufgusses Substanzen aus den Gräsern in Lösung gehen, daß Fäulnis eintritt und Protozoen und Bakterien zerfallen und so aus ihren Leibern selbst Zerfallsprodukte entstehen, von denen es sehr wahrscheinlich ist, daß sie — ebenso wie für die Bakterien — den Nährboden auch für die Protozoen ungeeignet machen.

Und dann konnten wir feststellen, daß für die Wirkung eines Mittels die ersten Minuten entscheidend sind. Wenn ein Gift innerhalb einer bis zwei Stunden keine Schädigung hervorrief, oder während dieser Zeit nach anfänglicher Lähmung die Beweglichkeit wieder zurückgekehrt war, dann wirkte es auch später nicht mehr.

Daß die einwirkenden Stoffe, soweit sie keine offensichtliche Schädigung des Tieres hervorgerufen, auch die feineren Lebensäußerungen nicht angegriffen hatten, geht aus verschiedenen Erscheinungen hervor. In Ziliaten- und Flagellatenpräparaten, die mit der betreffenden Lösung 24 und noch mehr Stunden in der feuchten Kammer gestanden hatten, zeigten sich in den nächsten Tagen immer zahlreiche junge Tiere, die in diesen Mengen vorher

nicht dagewesen waren und nur durch Teilung der alten, also in dieser Tätigkeit nicht geschädigten Tiere entstanden sein konnten. Ebenso gelang es bei Amöben ohne Schwierigkeit, aus dem mit der untersuchten Lösung gemischten Tropfen auf einer neuen Platte eine Kultur anzulegen, die sich genau so rasch vermehrte, wie wir das bei den gewöhnlichen Weiterimpfungen zu sehen gewohnt waren.

Ganz besonders beweisend für die nicht nachhaltige Wirkung eines Stoffes ist folgender Vorgang, den wir bei einer drei Tage alten Amöbenkultur beobachteten. Die Kultur war auf die oben geschilderte Weise angelegt worden, sie stammte von den Tiergartenamöben ab, und ihre Abschwemmungen dienten zur Untersuchung des Vuzins, das einem Tropfen in Verdünnung 1 : 100000 zugefügt war. Im Präparat befanden sich zahlreiche, kräftige und gut bewegliche Vahlkampfien, keine Flagellaten. Als der Tropfen nach 3 Stunden wieder untersucht wurde, fanden sich neben vereinzelten Amöben fast nur Flagellaten. In ihnen war deutlich ein Karyosomkern sichtbar, ihre Gestalt war teilweise amöboid veränderlich, man sah schmale schlanke und birnförmige Leiber, die alle am vorderen Ende zwei etwa körperlange Geißeln trugen. Teilweise schien die Umwandlung gerade noch vor sich zu gehen; denn einzelne Tiere hatten noch Pseudopodien ausgestreckt, die aber rasch verschwanden. Ein Ausstrich dieses Tropfens auf eine neue Platte, die unmittelbar unter dem Mikroskop beobachtet wurde, zeigte anfänglich keine Veränderung, dann wurde allmählich die Bewegung der Tiere langsamer, und nach längstens 15 Minuten waren sie entweder zu kugelrunden, geißeltragenden Gebilden umgewandelt, die nur noch eine leise zitternde Bewegung ausübten, oder in ihrer länglichen Form liegen geblieben. Dieses Ruhestadium, während dessen der Kern noch sichtbar war und die Geißel verschwand, dauerte etwa ein bis zwei Minuten, dann begann das Tier Pseudopodien auszustrecken und kroch als Amöbe weiter. Durch erneuten Flüssigkeitszusatz ließ sich wieder ein Flagellatenstadium hervorrufen, und was so zufällig bei der Einwirkung einer nicht schädlichen Vuzinlösung gefunden wurde, konnte auch bei den anderen Stoffen beobachtet werden, wie natürlich ebenfalls bei gewöhnlichen Wasserabschwemmungen.

Aus allen Versuchen geht klar hervor, daß ein beträchtlicher Unterschied darin besteht, ob eine chemische Substanz auf ein nacktes Protoplasma oder auf ein mit Pellikula und Bewegungs-

Tabelle I.

α-Tetrahydrooxymethoxydichinolinchlorhydrat.

Tetrahydrooxymethoxydichinolinchlorhydrat-Einwirkung auf	Konzentration der zugesetzten Lösung			
	1 : 1000	1 : 5000	1 : 10000	
Amöben	Nach 10 Minuten beginnende Abkugelung, nach 30 Minuten Zerfall.	Nach 30 Minuten Verlangsamung der Bewegung, Erholung; nach 24 Stunden ungeschädigt.	—	—
Flagellaten	Nach 5—10 Minuten Erstarrung, nach 20—30 Minuten Zerfall.	Anfangs leichte Verlangsamung der Bewegung; nach 24 Stunden ungeschädigt.	—	—
Kolpidien	Sofortige Lähmung der Ortsbewegung, nach 5 Minuten Ausstoßen von Blasen, Ektoplasmasaum, Zerfall.	Anfangs starker „Rausch"-zustand, nach 5 Minuten überall Erstarrung, nach 8 Minuten Zerfall.	Anfangs leichter „Rausch"-zustand, rasche Erholung; nach 24 Stunden ungeschädigt.	—
Paramäzien	Sofortige Erstarrung, Zerfall wie bei den Kolpidien.	Anfangs starker „Rausch"-zustand, nach 5 Minuten Erstarrung, Blasenbildung und Zerfall.	Anfangs leichter „Rausch"-zustand, rasche Erholung; nach 24 Stunden ungeschädigt.	—

Tabelle II.

Optochin.

Optochin-Einwirkung auf	Konzentration der zugesetzten Lösung			
	1 : 5000	1 : 10000	1 : 50000	1 : 100000
Amöben	Nach 2 Minuten Bewegungsstillstand, nach 5 Minuten Zerfall.	Nach 5 Minuten Bewegungsstillstand, nach 10 bis 15 Minuten Zerfall.	Anfangs leichter „Rausch"-zustand, Erholung; nach 24 Stunden ungeschädigt.	—
Flagellaten	Sofortige Erstarrung, schmaler Ektoplasmasaum, Fixation.	Wie bei 1 : 5000.	Anfangs leichter „Rausch"-zustand, nach 15—20 Minuten Erstarrung; viele nach 24 Stunden ungeschädigt.	Nach 24 Stunden ungeschädigt.
Kolpidien	Sofortige Erstarrung, teilweise kurzer „Rausch"-zustand, Zerfall.	Lähmung, dann Erstarrung und Zerfall.	Nach 10 Minuten beginnende Lähmung, nach 20 Minuten beginnender Zerfall.	Nach 24 Stunden ungeschädigt.
Paramäzien	Sofortige Erstarrung, Zerfall.	Lähmung, nach 2 Minuten Erstarrung und Zerfall.	Anfangs leichter „Rausch"-zustand, bald Erholung; nach 24 Stunden ungeschädigt.	—

Tabelle III.

Vuzin.

Vuzin-Einwirkung auf	Konzentration der zugesetzten Lösung			
	1 : 5000	1 : 10000	1 : 50000	1 : 100000
Amöben	„Rausch“zustand; nach 3—5 Minuten Stillstand, Abkugelung, Ektoplasmasaum, Zerfall.	Nach 5 Minuten Abkugelung, Ektoplasmasaum, Zerfall.	Nach 15 Minuten Bewegungsstillstand, dann wie bei 1 : 10000.	Nach 24 Stunden ungeschädigt (teilweise Übergang in Flagellatenform).
Flagellaten	Sofortige Erstarrung; teilweise starker „Rausch“-zustand, Ektoplasmasaum, Fixation.	Wie bei 1 : 5000.	„Rausch“zustand, nach 10 Minuten Lähmung, Stillstand, Fixation.	Anfangs leichter „Rausch“-zustand, Erholung; nach 24 Stunden ungeschädigt.
Kolpidien	Sofortiger Zerfall infolge Platzens am Vorderende.	Erstarrung, dann Zerfall wie bei 1 : 5000.	Anfangs leichter „Rausch“-zustand, nach 10—20 Minuten Lähmung, Erstarrung und Zerfall.	Nach 24 Stunden ungeschädigt.
Paramäzien	Sofortige Erstarrung, nach 1 Minute Zerfall.	Anfangs starker „Rausch“-zustand, nach 2—3 Minuten Erstarrung und Zerfall.	Anfangs starker „Rausch“-zustand, nach 20 Minuten beginnende Erstarrung, teilweise noch nach 90 Minuten schwache Bewegung; Zerfall.	Nach 24 Stunden ungeschädigt.

Tabelle IV.

Eukupin.

Eukupin-Einwirkung auf	Konzentration der zugesetzten Lösung			
	1 : 5000	1 : 10000	1 : 50000	1 : 100000
Amöben	Sofortige Abkugelung, Ektoplasmasaum, nach 10 Minuten Zerfall.	Wie bei 1 : 5000.	Anfangs ohne Wirkung, nach 3—4 Stunden viele zerfallen, die übrigen abgekugelt, später wieder in Bewegung.	Nach 24 Stunden ungeschädigt.
Flagellaten	Sofortige Erstarrung, Ektoplasmasaum mit Protoplasmaausstülpungen; teilweise Zerfall, meist Fixation.	Wie bei 1 : 5000.	Starker „Rausch“zustand, nach 5 Minuten beginnende Erstarrung. Nach 1 Stunde vereinzelte noch in ganz langsamer Bewegung.	Nach 24 Stunden ungeschädigt.
Kolpidien	Sofortiger Zerfall.	Kurzer „Rausch“zustand, nach 1 Minute Zerfall.	Kurzer „Rausch“zustand, nach 5 Minuten beginnender Zerfall.	Anfangs leichter „Rausch“-zustand; nach 24 Stunden neben einigen zerfallenen viele ungeschädigte.
Paramäzien	Sofortige Erstarrung, nach 1 Minute Zerfall.	Fast augenblickliche Erstarrung, nach 2 Minuten Zerfall.	Starker „Rausch“zustand, nach 10 Minuten teilweise Verlangsamung und Erstarrung. Nach 24 Stunden vereinzelte in langsamer Bewegung.	Nach 24 Stunden ungeschädigt.

apparaten versehenes einwirkt. Auffallend ist die Beobachtung, daß gerade das nackte Protoplasma wesentlich widerstandsfähiger ist als das scheinbar geschützte. Vielleicht ist der Grund darin zu suchen, daß bei den Ziliaten der schädigende Stoff durch eine Mundöffnung unmittelbar an das Innerste des Protoplasmas herangeführt wird, während er bei den Amöben nur die Oberfläche umspült. Warum freilich gerade das Amöbenprotoplasma widerstandsfähiger ist, muß durch weitere Versuche geklärt werden.

Nach Overton wirken auf das Protoplasma nur Substanzen, die in ihm oder seinen Lipoiden löslich sind. So sind die untersuchten Stoffe vielleicht in Pellikulasubstanz leicht, im „reinen" Protoplasma schwer löslich, und daraus erklärt sich dann die verschiedenartige Wirkung auf mit Pellikula versehene Tiere und „nackte" Amöben.

Dann besteht eine Verschiedenheit in der Wirkung je nach der Konzentration der zugesetzten Lösung; die schwächere wirkt langsamer oder gar nicht.

Auch zeigt sich ein Unterschied zwischen den Individuen derselben Art und ebenso nach dem Alter des Aufgusses.

Bei künftigen Arbeiten auf diesem Gebiete wird all das berücksichtigt werden müssen. Es wird nicht mehr angängig sein, einfach von einem Protoplasmagift zu sprechen, sondern es muß genau angegeben werden, wer der Träger des in Betracht kommenden Protoplasmas ist, und es müssen vor allem die chemischen Stoffe an verschiedenen Protozoen geprüft werden.

Weitere Untersuchungen in dieser Richtung lassen es als möglich erscheinen, daß die auf Protozoen wirkenden Chemikalien in Gruppen zusammengefaßt werden können je nach der Art ihrer Wirkung auf das Protoplasma.

Literatur.

1. Binz, Über die Einwirkung antiseptischer Stoffe auf Infusorien von Pflanzenjauche. Zentralblatt f. d. med. Wissensch., 1867, Nr. 20.
2. —, Über die Einwirkung des Chinins auf die Protoplasmabewegung. Schultzes Archiv f. mikr. Anat., 1867, Bd. 3.
3. Verworn, Psycho-physiologische Protistenstudien. Jena 1889.
4. Grethe, Über die Wirkung verschiedener Chininderivate auf Infusorien. Deutsches Archiv f. klin. Med., 1895, Nr. 56.
5. Tappeiner, Über die Wirkung der Phenylchinoline und Phosphine auf niedere Organismen. Ebenda.
6. Bokorny, Einige vergleichende Versuche über das Verhalten von Pflanzen und niederen Tieren gegen basische Stoffe. Pflügers Archiv f. Physiol., 1896, Nr. 59.

7. Garbowski, Gestaltsänderung und Plasmotyse. Archiv f. Protistenkunde, 1907, Bd. 9.
8. Nowikoff, Über die Wirkung des Schilddrüsenextraktes und einiger anderer Organstoffe auf Ziliaten. Ebenda, 1908, Bd. 11.
9. Anschütz, Untersuchungen über direkte Einwirkung des Chinins und Methylenblaus auf Protozoen. Zentralblatt f. Bakteriologie, 1910, Nr. 54, Abt. I, Orig.
10. Sun, Experimentelle Studien über Protozoen. Archiv f. Protistenkunde, 1912, Bd. 27.
11. Behrend, Über die Wirkung des Glyzerins auf Protisten- und Pflanzenzellen. Ebenda, 1916, Bd. 36.
12. v. Prowazek, Giftwirkung und Protoplasma. Ebenda, 1910, Bd. 18.
13. —, Studien zur Biologie der Protozoen. Ebenda.
14. Giemsa und v. Prowazek, Wirkung des Chinins auf die Protistenzelle. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene, 1908, Bd. 12, Beih. 5.
15. Eugling, Über die Chininfestigkeit der Malariaparasiten. Wiener klin. Wochenschrift, 1918, Bd. 31, Nr. 51.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten, Hamburg.
Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.)

Die Rhizopodenfauna des Pferdekotes und des Straßenstaubes in ihren Beziehungen zu Darmpassanten des Menschen[1]).

Von

W. Nöller, K. Krosz und **A. Arndt.**

Bei der Erforschung der parasitischen Amöben des Menschen haben harmlose, leicht züchtbare, sog. freilebende Amöben insofern eine große Rolle gespielt, als es bei den mannigfachen Versuchen, Entamöben aus dem Stuhl der Kranken zu züchten, oft gelang, Amöben in Kultur zu bringen, besonders, nachdem durch die Arbeiten von Beyerinck 1896, 1898, Celli und Fiocca 1894, 1895, Casagrandi und Barbagallo 1895, 1897, vor allem aber durch die Untersuchungen von Frosch 1897 die Basis für die rationelle Züchtung von Amöben geschaffen worden war. Eine Reihe von Untersuchern glaubte wirklich, Kulturen der Dysenterieamöbe vor sich zu haben. Die genauere Erforschung dieser leicht züchtbaren Amöben lehrte indessen, daß es sich hier nicht um parasitäre Formen handelt, sondern um Tiere, die im enzystierten Zustand aufgenommen werden,

[1]) Vortrag am wissenschaftl. Abend des Instituts für Schiffs- u. Tropenkrankheiten am 7. Dez. 1920.

ohne Schädigung den Verdauungskanal passieren und im ausgeschiedenen Kot zur Entwicklung gelangen. Aus diesem Grunde werden sie als Darmpassanten oder Kotbewohner bezeichnet.

In der Amöbenforschung ist man meist geneigt gewesen, diese Darmpassanten und Kotbewohner für Süßwasseramöben zu halten, obgleich es bisher nur ausnahmsweise gelungen ist, die aus Kot gezüchteten Formen mit solchen, die im reinen Süßwasser vorkommen, zu identifizieren; und in der Tat dürften die allgemeinen Bezeichnungen „freilebende“ und „Süßwasser“-Amöben nicht den Kern der Lebensbedingungen dieser Arten treffen.

Auf unseren Nährböden finden die Amöben bei einer großen Menge sich zersetzender organischer Substanz einen Überfluß an Bakteriennahrung. Die Nährböden stellen, um einen biologischen Ausdruck zu gebrauchen, ein polysaprobes Medium dar, in dem natürlich keine Form des reinen Süßwassers ohne weiteres gedeihen kann, wohl aber Formen, die vorzugsweise da leben, wo organische Substanzen in Fäulnis übergehen. Es ist nun von vornherein anzunehmen, daß die Amöben, die im sich zersetzenden Kot zur Entwicklung kommen, wegen der Lebensverhältnisse dort einer polysaproben Fauna angehören. Sie werden überall zu finden sein, wo polysaprobe Verhältnisse vorliegen.

Günstige Lebensbedingungen finden die Amöben nun vor allem dort, wo menschlicher und tierischer Kot als Dünger Verwendung findet, aber ebenso auf der Straße, wo tierische Exkretstoffe in Pfützen liegen bleiben. Da festgestellt ist, daß sich die Darmpassanten im Darm nicht vermehren können, müssen wir annehmen, daß ihre Dauerformen dem Menschen und den Tieren von diesen Fundstätten aus ständig zugeführt werden, wenn wir uns die häufige Herauszüchtung von Amöben aus Kot erklären wollen. Nun ist es ja bekannt, daß der Straßenstaub in erheblicher Menge vom Menschen und von den Tieren aufgenommen wird, und daß auf der anderen Seite für die Straßen der deutschen Großstadt als organischer Nährboden in erster Linie Pferdekot in Betracht kommt. Vergegenwärtigt man sich noch, daß das Pferd mit seiner Nahrung eine Unzahl von Amöbenzysten aufnimmt, so ist der Kreislauf geschlossen, und wir haben, falls der Nachweis der Identität der Formen von diesen Fundstätten gelingt, eine ökologische polysaprobe Lebensgemeinschaft vor uns.

Es lag also nahe, einmal zu untersuchen, ob gewisse Beziehungen zwischen der Fauna des Pferdekotes, des Straßenstaubes und des

Menschen bei genauerem Vergleich sich finden ließen. Infolgedessen wurde in der Protozoenabteilung des Tropeninstituts durch systematische Anlage von Rhizopodenkulturen aus Pferdekot und Straßenstaub ein umfassendes Vergleichsmaterial gesammelt, wobei gleichzeitig einige aus Heu- und Strohaufgüssen, aus Menschenkot, aus Dünger und aus dem Kot verschiedener Haustiere gezüchtete Formen Berücksichtigung fanden. Die Untersuchungen wurden in der Weise durchgeführt, daß unter Leitung von Nöller Krosz die Züchtung der Formen aus Pferdekot übernahm, während Arndt die Fauna des Straßenstaubes bearbeitete. Letzterem fiel infolge der Fülle der aus Straßenstaub gezüchteten Formen und der Mitberücksichtigung der Formen aus Dünger und dem Kot von Haustieren, sowie der umfangreichen zytologischen Arbeiten der Hauptanteil der Untersuchungen zu. Die vergleichenden Untersuchungen wurden gemeinsam ausgeführt.

In der Tat zeigte sich, daß zwischen einer Reihe der von uns gezüchteten Formen Zusammenhänge der geschilderten Art bestehen. Es kann nicht unsere Aufgabe sein, an dieser Stelle eine eingehende Beschreibung aller von uns gefundenen Arten zu geben, wir wollen vielmehr nur die Resultate unserer Untersuchungen an einigen bekannteren Darmpassanten und Kotbewohnern demonstrieren.

1. Chlamydophrys.

Dies beschalte Rhizopod, das schon von Cienkowski 1876 im Mist beobachtet wurde, fand Schaudinn in einem Fall von chronischer Enteritis im menschlichen Stuhl. Es gelang ihm auch, durch Selbstinfektion und durch Fütterungsversuche mit Mäusen nachzuweisen, daß die Chlamydophryszysten ohne Schädigung den Verdauungskanal passieren. Martin züchtete eine Art (nach Angabe von Dobell 1919) aus Abwässern (from a sewage-farm), Schüßler 1911 aus tierischem Kot. Die von Breuer 1916 als Chlamydophrys grata beschriebene, aus einem Schlangenkäfig gezüchtete Form gehört, falls nicht eine Verwechselung zweier verschiedener Arten vorliegt (mit Plagiophrys, s. u.), in eine besondere Gattung.

Chlamydophrys wurde von uns in nahezu allen Fällen, selbst bei steriler Entnahme nach Desinfizierung des Afters mit Sublimat, aus Pferdekot gezüchtet und fand sich auch fast ausnahmslos in den aus Straßenstaub angelegten Kulturen; wir züchteten sie ferner aus Schweinekot, aus Dünger und aus dem Wasser eines Straßen-

grabens. Wir fanden mehrere Arten, die voneinander in bezug auf Größe, Zystenbau und Kernteilung abweichen. Besonders bemerkenswert ist, daß bei den verschiedenen Arten alle Übergänge des Binnenkörperschwundes bei der Teilung nachzuweisen sind. Bei einer Form aus Pferdekot bleibt der Binnenkörper bis zur Anaphase erhalten, weshalb diese Form mit der von Schaudinn beschriebenen Chl. stercorea große Ähnlichkeit hat, wenn nicht mit ihr identisch ist; bei einer anderen aus Schweinekot und Dünger findet hantelförmige Streckung des Binnenkörpers bei der Bildung des Spirems und Auflösung vor der Anlage der Äquatorialplatte statt. Bei einer weiteren Form aus dem Straßengraben und Pferdekot zeigt der Binnenkörper brockigen Zerfall schon bei der Anlage des Spirems.

2. Plagiophrys.

Unter den von uns gezüchteten Thecamöben fand sich eine Form, die wir vorläufig der Gattung Plagiophrys Claparède und Lachmann einordnen möchten, wenngleich eine sichere Identifizierung kaum möglich ist. Bei den von uns gefundenen Arten ist die Mundöffnung etwas in die Schale, deren Wandung an diesem Pol Faltung aufweist, hineinverlagert. (Die von F. E. Schulze 1875 als Gromia granulata beschriebene, der Plagiophrys sacciformis Hertwig und Lesser ziemlich ähnliche Form gehört unseres Erachtens auch hierher.) Die Zellteilung ist eine Längsteilung, bei der jedes Tochtertier die Hälfte der alten Schale mitbekommt. Wir fanden sie regelmäßig im Straßenstaub und züchteten sie gleichfalls aus Pferdekot und Dünger.

3. Trinema enchelys.

Die Art wurde von uns verschiedentlich im Pferdekot gefunden, gleichfalls gelang die Züchtung aus Dünger und aus Schweinekot.

4. Gromia oviformis.

Auch diese Art wurde von uns im Pferdekot und im Dünger gefunden.

5. Cochliopodium.

Unter dem Namen Amoeba bilimbosa wurde von Auerbach 1856 ein beschaltes Rhizopod beschrieben, für das Hertwig und Lesser 1874 den Gattungsnamen Cochliopodium aufstellten. Die Gattung zeichnet sich durch den Besitz einer feinen, dem Plasma-

leib eng anliegenden Hülle aus, die alle Formveränderungen des Körpers mitmacht. Wir fanden eine hierhergehörige Form im Pferdekot, Schweine- und Mäusekot, im Dünger und im Straßenstaub.

6. Sappinia (Amoeba) diploidea (Hartmann und Nägler).

Dieser merkwürdige amöbenartige Organismus, der durch den Besitz zweier Kerne ausgezeichnet ist, wurde von Hartmann und Nägler 1909 zuerst aus Eidechsenkot, später auch aus Gartenerde gezüchtet. Dangeard (1911) züchtete ihn aus tierischem Kot, und es ist wahrscheinlich, daß die von Cienkowski 1873 und Olive 1901 in Kot beobachteten Formen hierher gehören. Wir fanden diese Art in über der Hälfte der Kulturen aus Straßenstaub und züchteten sie aus Kot aus dem Tierhaus des Instituts, aus Schweinekot, Pferdekot, Mäusekot und Dünger. Auch hier handelt es sich offenbar um eine polysaprobe Form.

7. Dactylosphaerium spec.? (Hartmannella spec.?)

Unter den amöbenartigen Tieren, die wir regelmäßig aus Pferdekot züchten konnten, zeichnet sich eine Art durch spitze oder abgestumpfte fingerförmige Ausläufer des Protoplasmas aus, die oft die Länge des Körperdurchmessers erreichen. Wir stellen die Art, die sehr regelmäßige meist fünfeckige Zysten bildet, vorläufig in die Gattung Dactylosphaerium Hertwig und Lesser. Die Kernteilung weicht von der der Hartmannellen insofern ab, als eine sehr lange spitze Spindel gebildet wird, die fast den ganzen Durchmesser des Tieres einnimmt. Wir fanden diese Art gleichfalls im Straßenstaub, in Strohaufgüssen sowie in Schweine- und Taubenkot.

Fast ausnahmslos fand sich in unseren Kulturen eine ähnliche Form, die sich von der vorigen durch geringere Größe, schwächere Pseudopodienbildung und durch den Besitz unregelmäßiger drei-, vier- oder fünfeckiger Zysten unterscheidet, in der Kernteilung jedoch weitgehende Übereinstimmung mit ihr zeigt. Wir nehmen an, daß sie mit den von Walker aus dem Menschen und einer Anzahl von Tieren gezüchteten Amoeba intestinalis und Amoeba gallopavonis identisch ist.

8. „Limax“-Amöben.

Sowohl in den Kulturen aus Pferdekot wie in denen aus Straßenstaub findet sich stets eine Reihe kleinerer Limaxamöben-

arten, die auf Grund ihrer Kernteilungsverhältnisse zur Gattung Vahlkampfia gestellt werden müssen. Es ist uns gelungen, die Identität von fünf aus Pferdekot stammenden Formen mit solchen aus Straßenstaub stammenden sicherzustellen. Eine dieser Formen wurde von uns auch aus Menschenkot, dieselbe und zwei weitere aus Heu- und Strohaufgüssen gezüchtet. Wenngleich es nicht möglich ist, unsere Amöben mit den von anderen Autoren beim Menschen gefundenen an Hand der meist ungenügenden Angaben mit Sicherheit zu identifizieren, so halten wir es nach unseren Erfahrungen doch für höchst wahrscheinlich, daß es sich bei ihren Amöben um die auch von uns gefundenen Formen handelt.

Wir können also zusammenfassend feststellen, daß Chlamydophrys, Plagiophrys, Gromia oviformis, Trinema enchelys, Cochliopodium, Sappinia diploidea, Dactylosphaerium und eine Reihe kleinerer Limaxamöben einem polysaproben Formenkreis angehören, dessen Vertreter die günstigsten Lebensbedingungen dort finden, wo menschlicher und tierischer Kot in Fäulnis übergeht, und bei denen insofern eine besondere Anpassung an diese Verhältnisse sich findet, als ihre Dauerformen ohne Schädigung den Darm passieren. Bei genauerer Erforschung dieses Formenkreises wird es möglich sein, eine Anzahl von Leitformen aufzustellen, durch die man Bodendüngungen und Verunreinigung des Wassers durch Fäkalien ebenso leicht und sicher nachweisen kann, wie durch den Gehalt an Kolibazillen.

Es war zu erwarten, daß der Straßenstaub eine große Anzahl von Zysten auch solcher Formen, die nicht in diesem strengen Sinne kotliebend sind, enthalten würde. In der Tat war die Ausbeute an verschiedenen Rhizopodenarten aus Straßenstaub außerordentlich groß, und es gelang, zum Teil erst nach Ausarbeitung geeigneter Züchtungsmethoden, mehrere Thecamöbenarten und über 30 verschiedene Amöbenarten in Kultur zu bringen.

Gezüchtet wurden (Arndt): 1. Thecamöben. 3—4 Arten der Gattung Chlamydophrys, 3 Arten der Gattung Plagiophrys, 1 Trinema-, 1 Euglypha-, 1 Gromia-, 1 Cochliopodiumart. 2. Amöben. Im ganzen wurden über 30 verschiedene Amöbenarten gezüchtet, darunter 14—15 Hartmannellen. Von diesen beansprucht eine Gruppe, zu der 4—5 der gezüchteten Arten gehören, darum besonderes Interesse, weil sich in den Zysten Vorgänge der von Gläser 1912 für Amoeba mira geschilderten Art abspielen, die vielleicht geschlechtlichen Charakter tragen. Eine dieser Arten ist

wahrscheinlich mit A. mira Gläser identisch. Der Rest setzt sich aus Arten der Gattung Vahlkampfia, drei Vertretern der bei Übergang in ein flüssiges Medium geißelbildenden Gattung Naegleria, und einer Reihe von anderen Formen zusammen, die auf Grund ihres Kernbaues (zwei große Amöben) und der Kernteilungsverhältnisse (eine größere und zwei kleinere Amöben) oder sonstiger Eigentümlichkeiten (S. diploidea eine weitere Sappiniaart und eine vielkernige Amöbe) eine Sonderstellung einnehmen.

Die Ergebnisse der zytologischen Untersuchung der einzelnen Gruppen werden andernorts ihre Darstellung finden.

Wissenschaftlicher Abend im Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten.

Hamburg, am 16. März 1921.

Kestner als Gast: **Klimatologische Untersuchungen im Laboratorium** (erschienen teilweise bereits in Zeitschr. f. Biologie, 1921, Bd. 73, H. 1—3).

E. Martini: Über Stechmücken- und Kriebelmückenzucht.

1. Die erste Schwierigkeit, die bei der Mückenzucht begegnet, ist die Tatsache, daß viele Aëdeseier nicht schlüpfen wollen. Während im August und September unter Pellia epiphylla (einem Lebermoose) versteckte Nemorosuseier (auch Sphagnum wird übrigens von nemorosus belegt) in Wasser gebracht bald schlüpften, schlüpften hinter Sphagnumschuppen verborgene Eier von A. sylvae und Eier von A. ornatus aus Buchenhöhlen keineswegs, auch durch Hefe und Abkühlung war nichts zu erreichen. Erst im Januar, als auch die frisch aus dem Freien gebrachten Eier alsbald schlüpften, verhielten sich die im Laboratorium aufbewahrten ebenso. Warum? Die Frage muß ich unbeantwortet lassen. Diese Verhältnisse erklären wohl, warum die Ornatuslarven im Laufe des Sommers verhältnismäßig selten werden und erst im Frühjahr wieder in Menge auftreten, umgekehrt wie An. nigripes. (Das ist auch für die Beurteilung der offenbar im Herbst oder Winter gewonnenen Resultate von Blacklock und Carter wichtig.)

2. Mit Piszidinfütterung gelingt es leicht, aus Eiern Anopheles von regelrechter Größe zu erzielen, ja, meine nigripes kamen mir als besonders kräftige Stücke vor. Man verreibt das Piszidin Nr. 000—0 (Gustav Haberle, Hamburg 23, Börnestr. 36) zu einem Staub, der sich auf dem Wasser dünn ausbreitet und sich lange an der Oberfläche hält. Die sehr kurze Entwicklungsdauer auf diese Weise gefütterter Larven ($9^1/_2$ Tage bei maculipennis und 22—26°) beweisen weiter, daß hier ein dem natürlichen gleichwertiger Futterstoff gefunden ist. Auch Aëdeslarven nehmen es gern, doch ziehe ich hier eine Nachahmung ihrer natürlichen Verhältnisse vor, die durchlüftete Infusion. Dieselbe fault, bis sie Haut bildet, wird dann stark durchlüftet, bis sie sich klärt, und dann mit den Larven besetzt unter mäßiger Durchlüftung. Man erhält wohlausgewachsene Larven und große kräftige Stücke. (Auch für Stegomyien sehr gut.)

3. Eine letzte Schwierigkeit ist, daß die gezogenen Weibchen keine Eier legen wollen, wie auch Sella fand. Da der im Laboratorium gut weiterbrütende A. fasciatus wohl ursprünglich Baumhöhlenbrüter war, lag ein Versuch nahe mit ornatus und An. plumbeus (= nigripes), der denn auch von gezüchteten Weibchen Nachkommenschaft ergab. Diese Formen scheinen also zur Weiterzucht im Laboratorium besser geeignet als die häufigeren Arten.

4. Bezüglich der Kriebelmücken gibt noch eine neue Veröffentlichung an, man könne sie im Laboratorium nicht züchten. Daß man aus den Puppen in feuchter Kammer gut die Mücken erhält, ist ja bekannt. Man kann sich aber fließendes Wasser im Aquarium leicht dadurch schaffen, daß man einen vertikalen Stromkreis erzeugt. In ein Aquarium von 25 >< 40 cm Grundfläche und 50 cm Höhe z. B. wird in die Mitte ein Glaszylinder gehängt von ungefähr 15—20 cm Durchmesser. Auf dessen einer Seite reißt die Luft aus vier an den Durchlüfter angeschalteten Rohrstückchen einen starken Wasserstrom nach oben, den natürlich ein abfallender auf der anderen Seite vervollständigt. In diesem Aquarium haben sich Tiere aus Eiern bis nach der zweiten Häutung entwickelt (starben infolge Versagens der Luftpumpe), große Larven verpuppen sich und schlüpfen, an geeignetem Kraut halten sich die Tiere in durchaus natürlicher Lage und eignen sich gut zum demonstrieren. Eine zuverlässige Durchlüftung ist der springende Punkt, im übrigen läßt sich das Verfahren des vertikal bewegten Wassers (in genanntem Beispiel vertikaler Kreisstrom) in den primitivsten und auch noch viel komplizierteren Anlagen verwenden, bei großen Anlagen mit mehr oder weniger reichlicher Wassererneuerung.

Auch Trichopteren aus fließendem Wasser halten sich gut dabei. Das Verfahren dürfte zum Studium der Fauna fließender Gewässer, vielleicht auch der Meeresfauna viel leisten können.

Beiderseitig im Aquarium angebrachte, abwechselnd arbeitende und dadurch Stromwechsel erzeugende Durchlüftung würde die Verhältnisse im Aquarium denen im Litorale wohl noch mehr angleichen.

Fülleborn: Nachweis von Ankylostomen und Strongyloides durch Plattenkotkultur. (Vorläufige Mitteilung.)

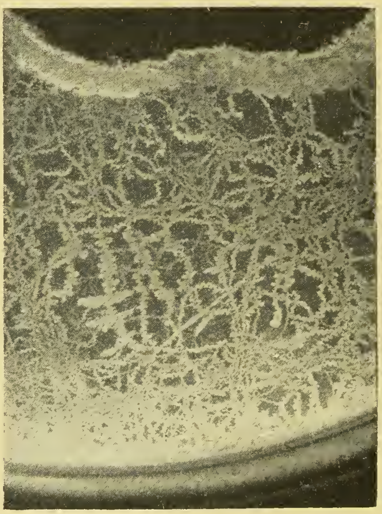
Als die sicherste, nach Bruns der direkten mikroskopischen Kotuntersuchung um mehr als das Doppelte überlegene Methode zum Ankylostomennachweis gilt die Züchtung der Larven aus dem Kot. Allerdings dürfte die viel einfachere NaCl-Methode (siehe dieses Archiv, 1920, S. 174) ihr speziell für den Ankylostomennachweis den Rang recht streitig machen: für den Strongyloidesnachweis schwächerer Infektionen ist die Züchtung der Larven aber überhaupt ganz unentbehrlich.

Nach dem Vorgange von Looss bringt Bruns Tierkohle-Kotbrei in dicker Schicht in Petrischälchen für 5—6 Tage in einen 25—30° C warmen Brutschrank, übergießt dann das Gemisch mit einigen Kubikzentimetern angewärmten Wassers und setzt die Schälchen dann wieder für 5—10 Minuten in den Brutschrank zurück; die Ankylostomum- (und ebenso Strongyloides-) Larven sammeln sich in dem Wasser an und werden entweder im Schälchen selbst oder nach Abzentrifugieren resp. Sedimentieren mit schwacher Vergrößerung nachgewiesen.

Auch auf Agarplatten sind von Nißle u. Wagner, Lambinett und von F. Smith Ankylostomenlarven gezüchtet worden, jedoch aus in dünnster Schicht über die ganze Platte gepinseltem Kotbrei (bzw. aus zerzupften Würmern),

ohne jedoch besondere Vorteile dadurch zu erreichen; 1918 haben auch Hilgermann u. Weißenberg (Zentralbl. f. Bakt. u. Paras., I. Abt., Orig., 1918, Bd. 80, H. 7, S. 467) die Agarzüchtung in ähnlicher Weise bei freilebenden Nematoden und Rhabdonema nigrovenosum angewandt und hatten damit zur Erzielung von „Reinkulturen" auch recht gute Erfolge.

Indem ich die Agarmethode für den Nachweis von Ankylostomum und Strongyloides mit der oben besprochenen Looss-Brunsschen kombinierte, habe ich recht befriedigende Ergebnisse erhalten: die in dem Kohlekotgemisch herangewachsenen Würmer verraten sich dabei meist schon dem bloßen Auge durch ihre auf der freien Agarfläche entstehenden Kriechspuren (Fig.[1]), auch wenn sich aus der reichlichen Kotmenge nur ganz wenige Würmchen entwickelt haben.



Ausschnitt einer Agar-Kotkultur mit Ankylostomumspuren auf der freien Agarfläche. (Mikrophot. 2 : 1.)

Als Nährboden hat sich nach vielen Versuchen, über die ich später ausführlicher berichten will, der auch von Hilgermann u. Weißenberg benutzte gewöhnliche „Amöbenagar" (Stangenagar 1,5, Leitungswasser 100, Nährbouillon 10; Reaktion sei schwach alkalisch) am meisten bewährt. Auf die Mitte der in einem großen Petrischälchen erstarrten Agarschicht wird das Kohlekotgemisch in $^1/_2$—1 cm dicker Schicht so aufgetragen, daß ein mindestens 3 cm breiter Rand frei bleibt; dann kommen die zugedeckten Schälchen, falls nicht schon die Außentemperatur genügt, in den Brutschrank.

Die aus dem Kote auf den Agar kriechenden Larven drücken ihre sehr charakteristisch gewundenen Spuren nicht nur dem Bakterienrasen ein, der sich vom Kotrand aus entwickelt, sondern verschleppen die Bakterien von dort auch auf den noch unbewachsenen Agar, an dessen Oberfläche sie zu gewundenen

[1]) Eine Anzahl weiterer Mikrophot. habe ich in einer kurzen Mitteilung über dasselbe Thema in der „Revista medica do Hamburgo", 1920, Nr. 1 veröffentlicht.

Kolonien auswachsen; die Würmer tragen die Bakterien auch in die Tiefe der Agarschicht, und die dort entstehenden Kriechspuren sind (offenbar infolge von Gasbildung) bei mikroskopischer Durchsicht schwarz. Unter dem Mikroskop, ja schon mit der Lupe, sieht man natürlich auch die Larven auf dem durchsichtigen Agar und kann — wenn nötig, auch bei starker Vergrößerung unter Deckglas — entscheiden, ob es sich um Ankylostomum oder Strongyloides handelt. Sind die Larven spärlich, so steche man ein etwa 1 qcm großes Agarstückchen aus und fülle die Lücke mit einigen Wassertropfen, worin sich alsbald die Larven ansammeln. Natürlich kann man auch die ganze Platte mit Wasser abschwemmen und die Würmer daraus sedimentieren lassen, so daß auch Kulturen, bei denen die Spuren wegen zu starker Schimmelbildung oder aus sonstigen Gründen nicht zu genügender Ausbildung gelangt sind, nicht verloren sind.

Die reichlichste Larvenentwicklung findet bei etwa 25—30° C statt. Die Spuren werden allerdings bei höheren Temperaturen, besonders bei 37° C, weit kräftiger, doch pflegen dann weniger Ankylostomenlarven auszureifen. So hohe Temperaturen beeinflussen aber besonders die Geschlechtsgenerationen der Strongyloides ungünstig, was für die klinische Praxis aber deshalb eigentlich nur vorteilhaft ist, weil bei den in wärmeren Ländern so häufigen Doppelinfektionen von Ankylostomum und Strongyloides die letzteren dann das Auffinden der Ankylostomenlarven durch ihre Menge nicht so erschweren, während zum Strongyloidesnachweis ihrer immer noch genug übrigbleiben. Nach 5—6 Tagen bei 37° C sind die Strongyloideslarven aus Mischkulturen übrigens fast völlig verschwunden, während die einmal ausgereiften Ankylostomenlarven diese Temperatur dauernd gut vertragen. Bei 37° C findet man die ersten Strongyloides-Filariformen „direkter“ Entwicklung und ihre Spuren bereits nach 24 Stunden; die ersten Ankylostomenspuren treten bei dieser Temperatur auch schon nach 48 Stunden unmittelbar am Kotrande auf, während die ersten reifen Larven — ob Ankylostomum duodenale oder Necator americanus sei dahingestellt — stets schon nach 3—4 Tagen festzustellen waren.

Nöller: a) Befunde an einigen Vogelblutparasiten. b) Demonstration über menschliche Darmamöben. (Referat nicht eingegangen.)

H. Sikora: Über die Züchtung der Rickettsia pediculi.

Die Rickettsien sind eine Gruppe von Mikroorganismen, deren systematische Stellung noch unklar ist. Vermutlich gehören sie zu den Chlamydozoen.

Am wichtigsten ist die zuerst entdeckte R. Prowazeki, die in den Magenepithelzellen der Laus zuerst mit Sicherheit als Flecktyphuserreger erkannt wurde.

Eine zweite, harmlose Art, die R. pediculi, lebt im Mageninhalt der Laus, meist als Saum über dem Epithel. Diese, bei Hamburger Läusen wenigstens früher sehr häufige Art bildet den Gegenstand meiner heutigen Mitteilung.

Auch bei anderen Insekten fanden sich Rickettsien (s. diese Ztschr., Bd. 24, S. 347).

Außer ihrer Kleinheit und schweren Färbbarkeit ist auch die schwere Züchtbarkeit eines der Merkmale der Rickettsien. Sie stellen außerordentliche Ansprüche an die Zusammensetzung des Nährmediums und wachsen sehr langsam.

Als erstem gelang es Nöller, die Schaflausrickettsien auf seinen Blutagarplatten zu züchten. Kuczynski unternahm auf Grund eingehender Erwägung der Lebensbedürfnisse intrazellulärer Parasiten eine Zucht des Flecktyphuserregers in Kollodiumsäckchen, die in die Bauchhöhle von Meerschweinchen versenkt werden.

Ich spritzte Flohrickettsien und die nichtpathogene R. pediculi Läusen

mittels feinster Glaskapillaren in die Leibeshöhle. Es ist ein ziemlich konzentriertes Impfmaterial notwendig, da sonst alles von den Blutzellen der Laus aufgefressen wird. Gegen diese störend starke Phagozytose kann man auf 3 Wegen vorgehen:

Erstens, indem man die Phagozyten mit irgend einer zugleich eingespritzten indifferenten Masse, wie Karmin, getötete Bakterien, Blut, überladet und so die Chancen der eingeführten Krankheitserreger, ungefressen zu bleiben, vergrößert.

Zweitens, indem man mechanische Verletzungen setzt durch Einspritzen geglühten Kieselgurs (Glasstaub bewährte sich nicht) oder durch stechendes Hin- und Herbewegen der Pipettenspitze in tracheenreicher Gegend neben dem Magen, in der Hoffnung, so den Rickettsien die Ansiedlung in den von ihnen bevorzugten Bindegewebsspalten zu erleichtern, ehe sie den Freßzellen zum Opfer fallen. Die dritte Möglichkeit, Phagozytose auf chemischem Weg zu hindern durch dem Wachstum der R. nicht hinderliche Substanzen, wurde noch nicht versucht.

(Nebenbei sei bemerkt, daß eine starke Abzapfung von Zölomsaft für die Läuse tödlich ist und dabei nicht einmal viel Phagozyten entzieht, da diese selten frei zu zirkulieren scheinen, sondern sich eher im Kopf und in stillen Buchten des Zölomsaftstromes, zwischen den wenig aktiven Rücken- und Bauchmuskeln z. B., aufhalten. Ob sie diese Stellen bei Infektion verlassen, oder ob ihnen der Kreislauf eingedrungene Fremdkörper zuspült, ist noch zu untersuchen.)

Spritzt man nun den Läusen hinreichend zahlreiche Rickettsien ein, so sterben sie, warm gehalten, nach einigen Tagen, meist unter schwacher weißlicher Verfärbung. Der Ausstrich zeigt unzählige Rickettsien. Im Schnitt sieht man, daß die Rickettsien sich in Bindegewebsspalträumen in der Magenmuskelschicht und an den Tracheen angesiedelt haben, kompakte, nach Giemsa violettrote Klumpen bildend.

Es lag angesichts der ungeheuren Zahl und der Anpassung an ein von ihrem ursprünglichen Wohnort, dem Mageninhalt, verschiedenes Milieu nahe, gerade diese Zölomkulturrickettsien zur Weiterzüchtung auf künstlichen Nährböden zu verwenden. In der Tat zeigten sich auf Menschenblutagar nach 20 Tagen bei 37° etwa ein Dutzend runder, flacherhabener, grauweißer Kolonien von Stecknadelkopfgröße, meist mit erhöhtem Mittelpunkt und so fest an der Unterlage haftend, daß sie an der Kondenswassergrenze nicht abspülbar waren.

Der Ausstrich dieser, vielleicht bei etwas zu hoher Temperatur gehaltenen Kultur zeigte eine kolossale Anzahl R., auch viele gequollene blaue abgestorbene Formen, wie sie schon von Nöller bei der R. melophagi beschrieben wurden.

Die Weiterimpfung gelang auch auf Pferdeblutagar, auf Kaninchenblutagar hingegen nicht.

Auf durch Hitze ($^1/_2$ Stunde bei 57°) inaktiviertem Blutagar wuchsen die R. viel reichlicher als auf Blutagar, der nach Auskühlen des Agars auf 45° bereitet worden war und der nur 2 Kolonien aufwies. Es scheint also die Nöllersche Anweisung, den Agar kochend mit dem gleichen Volumen Blut zu mischen, nicht allein vom Standpunkt der Sterilität beherzigenswert, sondern auch, weil durch die hohe Temperatur wachstumhemmende Stoffe zerstört werden. Versuche mit einfacheren Nährböden sind im Gange.

Anmerkung bei der Korrektur: In je 2 Läusen, denen etwa 1 mm³ Blut von zwei fiebernden Flecktyphusmeerschweinchen (6. und 7. Passage) mit Kieselgur ins Zölom eingespritzt worden waren, fanden sich (das eine Mal schon nach 28 St. bei 30°) ziemlich zahlreiche Rickettsien (stellenweise 50 in einem Gesichtsfeld des Ausstriches).

Besprechungen und Literaturangaben.

Malaria.

Phear, A. S. Notes on Blackwater fever in Macedonia. Journ. of R. A. med. Corps, 1920, Bd. 34, Nr. 1.

Unter den britischen Truppen an der Salonikifront wurden im Jahre 1918 bis zum 31. X. im ganzen 136 Schwarzwasserfieberfälle beobachtet, von denen 36 (= 26,5 %) starben. 116 der Fälle traten in den kühleren Monaten Dezember bis April auf, die meisten (32) im Februar; im Sommer von Juni bis September kein Fall, im September dagegen 9, im Oktober 1. Im Jahre 1918 fast 8mal mehr Schwarwasserfieberfälle als im Jahre 1917. Von 47 Fällen mit genauer Malariaanamnese lag nur in 10 der erste Malariaanfall 12 Monate oder länger vor dem Einsetzen des Schwarzwasserfiebers zurück; in 24 von diesen 47 Fällen lag der erste Malariaanfall nicht länger als 6 Monate zurück. Nur in 16 Fällen von 58 genau untersuchten Fällen wurden zu Beginn des Anfalls Malariaparasiten nachgewiesen: 7mal Pl. vivax, 4mal Pl. immaculatum und 5mal „intermediate type" (?). Demnach muß ein anderer Faktor als Malaria zum Schwarzwasserfieberausbruch führen; dafür spricht auch die Tatsache, daß die Schwarzwasserfieberkurve am höchsten ist, wenn die Malariaaktivität am geringsten ist. Auch für die Annahme, daß Chinin die direkte Ursache sei, wurde kein Anhalt gefunden. Im Gegenteil: in einer Anzahl der Fälle konnte Chinin als Ursache bestimmt ausgeschlossen werden, da längere Zeit vorher kein Chinin gegeben war. In anderen Fällen heilten schwere Schwarzwasserfieberfälle unter Behandlung mit Chinin in großen Dosen. In manchen Fällen folgte das Schwarzwasserfieber allerdings nach Chinineinnahme. Klinisch und therapeutisch nichts Besonderes.

Mühlens.

Gaskell, J. F. Notes on blackwater fever in Macedonia. Ann. of Trop. Med. a. Paras., 1920, Bd. 14, Nr. 1.

Im 41. General-Hospital in Saloniki wurden im Herbst und Winter 1917/18 7 Schwarzwasserfieberfälle beobachtet, darunter 6 Serben (Parsons & Forbes, 1919, haben weitere 46 Fälle von derselben Front berichtet). Chinin und Erkältung waren die wichtigsten auslösenden Momente. Nichts Neues. Mühlens.

Manson-Bahr, Ph. Experiences of Malaria in the Egyptian expeditionary force. Lancet, 10. I. 1920. (Nach Trop. Dis. Bull., Bd. 15, Nr. 4.)

Beschreibung der Malariaverhältnisse in Ägypten und Palästina. In der Kanalzone waren Anophelen relativ selten, am häufigsten: Cellia pharoensis, A. turkhudi und A. mauritianus; letztere konnte nicht als Überträger erwiesen werden. A. turkhudi konnte als Infektionsträger nachgewiesen werden und Cellia pharoensis als stellvertretender Überträger („vicarious transmitter"). In den westlichen Oasen war A. palestinensis der Überträger (wahrscheinlich Varietät von A. turkhudi). Verfasser glaubt, daß in Palästina Anophelen, die im Herbst infiziert waren, im Winter in Eingeborenenhäusern Malaria übertragen konnten (Beweis wird nicht erbracht). Haupttertianaüberträger in der Ebene: An. maculipennis, im Jordantal Malariaüberträger: A. palestinensis [außerdem ge-

funden: An. superpictus (sinensis), A. fragilis, A. bifurcatus und A. turkhudi].

Die Zerebralsymptome werden auf Toxämie und nicht auf mechanische Verstopfung der Hirnkapillaren zurückgeführt. Mühlens.

Phear, A. G. Medical experiences in Macedonia and the Caucasus. Lancet, 1920, Bd. 199, S. 56.

Der Bericht zeigt, wie sehr unsere Feinde an der Salonikifront unter Krankheiten, besonders an Malaria gelitten haben. Die Engländer hatten an der Salonikifront 15 „General Hospitals" mit meist 1560 (einige bis 2000) Betten, die fast alle belegt waren, so daß viele Kranke evakuiert werden mußten. Für die Serben waren außerdem 4 Hospitäler mit englischem Personal ausgerüstet.

Erschreckend waren die Malariazahlen: in den Jahren 1916—1918: 161560 Zugänge allein in den Hospitälern (außer Ambulanzen und Unbehandelten), auf die Iststärke berechnet im J. 1916: 331‰, im J. 1917: 353‰, im J. 1918: 369‰: in allen 3 Jahren zusammen also eine Morbidität von 1053‰ an Malaria! Die Mortalität betrug: 2,02‰ im J. 1916; 1,17‰ im J. 1917 und 1,69‰ im Jahre 1918.

Beginn der Tertiana-Neuerkrankungen Ende Juni, Tertiana-Höhepunkt im September. Tropika-Beginn im August, Tropika-Höhepunkt 4 Wochen später. Höhepunkt der Gesamtzahlen anfangs Oktober. Anfangs (bis August) war An. maculipennis, dann An. superpictus in Uberzahl. Nach Wenyon sollen beide Mückenarten gleichmäßig für Tertiana- und Tropikaparasiten empfänglich sein. Klinisch bei Tropika im Beginn nicht selten schwere Magen-Darmsymptome (dysenterieforme und choleriforme), die gut auf Chinin reagierten. Ziemlich viele Fälle wurden schwer kachektisch und anämisch (bis unter 1 Million rote Blutkörperchen; einmal 690000 beobachtet). Mehrere Erblindungen, meist vorübergehend (einige dauernd), wurden nach hohen Chinindosen beobachtet. In einem dieser Fälle waren in kurzer Zeit 160 grains Chinin gegeben worden (= etwa 10 Gramm). Von Ende Dezember 1917 bis 31. Oktober 1918 wurden allein 26001 Malariakranke von Saloniki evakuiert, zu ihrem eigenen und zum Nutzen der Front, da sie ja als Parasitenträger eine dauernde Gefahr waren.

Im J. 1918 wurden 136 Schwarzwasserfieberfälle beobachtet, von denen 36 (= 26,5‰) starben. Die meisten erkrankten in der Zeit von Dezember bis April (Maximum im Februar), im Sommer dagegen keine (außer einigen im September). Gerade aus der Beziehung zur Saison wird auf noch einen anderen ätiologischen Faktor als die Malariaparasiten für die Entstehung des Schwarzwasserfiebers geschlossen. Chinin wird nicht für diesen Faktor angesehen; er ist vorläufig unbekannt. In einigen schweren Fällen hellte sich der Urin unter energischer Chinintherapie bald auf. Bei der Behandlung bewährten sich fortgesetzte Kochsalzlösung-Einläufe sehr gut.

Auch Dysenterie war sehr häufig. In den 3 Jahren: 21147 Zugänge; im J. 1916: 64‰, im J. 1917: 29‰ und im J. 1918: 58‰. Im ganzen 414 Todesfälle: im J. 1916: 1,4‰, im J. 1917: 0,6‰ und im J. 1918: 0,98‰. Meist handelte es sich um bazilläre Dysenterie vom Shigatyp (nach Graham, 1917, sollen nur 3% Amöbendysenterie gewesen sein). Die Amöbendysenterie wurde erst im J. 1917 erkannt. Emetin leistete — ähnlich wie Chinin bei

Malaria — nur in den akuten frischen Fällen gute sichere Erfolge; in chronischen Fällen kamen die Amöben und Zysten nach Aussetzen der 10tägigen Emetinkur oft bald wieder. 65% aller Dysenterie-Rückfälle waren Amöbendysenterien. 75% der Gesamt-Dysenteriefälle kamen nicht wieder in Dienst.

Auch die Dysenteriefälle wurden baldigst evakuiert. Einige Leberabszesse bei Amöbenruhr und Arthritiden bei Bazillenruhr wurden beobachtet; letztere reagierten gut auf polyvalentes Serum. Ein Kranker mit Malaria + Amöben- + Bazillendysenterie starb an hinzugekommener Influenza-Bronchitis.

Influenza trat seit September 1918 (gerade während der Offensive) äußerst heftig auf: 17813 Kranke (111,33‰) und 1387 Tote (8,67‰).

Auch Pappatacifieber (sandfly fever) war sehr häufig.

Unter den enteritischen Erkrankungen handelte es sich meist um Paratyphus A. und B, die meist milde verliefen. (Im ganzen 65 Todesfälle; die schweren Fälle meist Typhus Eberth.)

Flecktyphus und Rückfallfieber waren an der Salonikifront relativ selten, häufiger dagegen an der Kaukasusfront. Die Rückfallfieber verliefen (auch ohne Behandlung) günstig. Bei Flecktyphus sollen intravenöse Injektionen von Quecksilberzyanid, 0,001—0,01 g in 2 ccm Wasser täglich, gut gewirkt haben.

Im Kaukasus begann die Malariasaison erst Mitte Juli.

Die bulgarischen Ärzte und Hospitäler in Sofia werden gelobt, sie hätten die Engländer ebenso gut behandelt wie ihre eigenen Landsleute. Mühlens.

Cardamatis, J. P. **Le Paludisme en Macédoine.** Malariologia, 1919, Bd. 12, Nr. 4/5.

In Mazedonien folgende Moskitos: A. claviger (maculipennis), superpictus, bifurcatus und pseudopictus (An. superpictus var. macedoniensis = An. palestinensis). In Mazedonien herrscht A. maculipennis vor, in Griechenland A. superpictus. Die mazedonische Malaria ist nicht besonders maligne. Malariaverhältniszahlen in Griechenland:

	Sommer	Herbst
Tropika	55	73
Tertiana	34	14
Quartana	8	9
Mischinfektionen	3	4

Einem strengen Winter pflegt in Griechenland eine milde Malariasaison zu folgen. Mühlens.

Austen, E. E. **Anti-Mosquito measures in Palestina during the campaigns of 1917 to 1918.** Trans. Soc. Trop. Med. a. Hyg., 1919, Bd. 13, Nr. 4. (Nach Trop. Dis. Bull., Bd. 15, Nr. 4.)

Die in Palästina getroffenen Antimoskitomaßnahmen werden eingehend beschrieben und müssen im Original nachgelesen werden. A. turkhudi, bifurcatus und palestinensis wurden nachgewiesen; letztere brütete in Gebirgsbächen. Mühlens.

Sewell, E. P. & Macgregor, A. S. M. **An anti-malaria campaign in Palestine.** Journ. of R. A. med. Corps, 1920, Bd. 34, Nr. 2, S. 85 u. Nr. 3, S. 204.

Der eingehende illustrierte Bericht schildert ausführlich die in der schwer malariaverseuchten Jaffaebene im Jahre 1918 getroffenen Malariavorbeugungs-

maßnahmen, die sich — ohne Chininprophylaxe — fast ausschließlich gegen die Mücken richteten. Die Anophelen, ihre Lebensgewohnheiten und Brutplätze wurden genau studiert und sind — ebenso wie die physikalischen Verhältnisse des 250 Quadratmeilen (engl.) großen Bekämpfungsbezirks — beschrieben. Es fanden sich An. sinensis, algeriensis, palestinensis, bifurcatus, mauritianus und maculipennis. Die Larven von An. bifurcatus fanden sich im Winter in Brunnen und Zisternen (1913 schon von Mühlens in Jerusalem festgestellt) und vor Mitte April nicht im Freien. An.-palestinensis-Larven wurden in fließendem Quellwasser und an Flußufern nachgewiesen. An. bifurcatus stach auch im Winter, wenn aus den Zisternen aufgescheucht. Bei einem Truppenteil, der in der Nähe von solchen Brunnen kampierte, brach im Dezember und Januar Tropika aus.

Mitte April wurden die Antimalariamaßnahmen beschlossen und dann auch bald begonnen, die geschilderten Maßnahmen entsprachen zum großen Teil denjenigen, wie sie nach Vorschlägen und unter Kontrolle des Referenten im Jahre 1918 bei der II. und IV. bulgarischen Armee stellenweise mustergültig ausgeführt wurden (s. Mühlens, D. m. W., 1919, Nr. 39). Die Hauptmaßnahmen waren: Drainage und Kanalisationen von Sümpfen und Flüssen, Reinigen der Ufer, Begießen der Brunnen und Zisternen mit larventötenden Flüssigkeiten und Verschluß, Moskitonetzschutz aller Soldaten und Drahtgazeschutz, Einreibungen mit moskitovertreibenden Salben, Evakuation der Eingeborenen und der malariakranken Soldaten. Zusammengefaßt also die bekannten drei Schutzmaßnahmen: Entfernung der Infektionsquellen für die Mücken, Mückenbekämpfung und Mückenschutz. In einer Konferenz aller Ärzte der Division (manche hatten langjährige Erfahrungen in Indien) wurde die Frage der Chininprophylaxe diskutiert: kein einziger sprach sich für die Prophylaxe aus; sie wurde daher nirgends angewandt. Um so energischer wurde Wert auf wirkungsvolle erste Behandlung der frischen Infektionen gelegt. Erwähnt seien noch Hilfsmaßnahmen, wie Malariauntersuchungsstationen, Belehrungen der Truppen durch Vorträge usw. (wie bei den Bulgaren). Die Drainagemaßnahmen standen unter Leitung eines Chefingenieurs. Ungeheure Arbeit wurde in 6 Monaten geleistet und ist im Original nachzulesen. Im ganzen wurden 222840 Tagesarbeiten geleistet. Sie hatten, mit 3 sh pro Tag berechnet, £ 33426 gekostet; mit Material über £ 40000. Resultate: Die Moskitos wurden bis zum August bis zu einem Minimum reduziert. Nur 10% des Korps von 50000 Mann fielen wegen Malaria aus in 21 Wochen „with te result that the troops were able during the autumn to engage in a most arduous campaign which ended in the annihilation of the Turkish Army and the cessation of hostilities"! Die Resultate wären nach der Verfasser Ansicht noch besser gewesen, wenn sie einen Monat früher begonnen hätten. Mühlens (Hamburg).

Pomeroy, A. W. J. The prophylaxis of malaria in Dar-es-Salaam, East Africa. Journ. R. Army med. Corps, 1920, Bd. 35, Nr. 1.

In Dar-es-Salam wurden folgende Anophelesarten nachgewiesen: A. funesta, maculipalpis und costalis. Im Jahre 1917 waren bei manchen Truppenteilen 70% Malariakranke. Auf Grund der ausführlich geschilderten Antimoskitomaßnahmen nahmen in den Jahren 1918 und 1919 die Anopheles- und Malariazahlen ganz wesentlich ab. Mühlens.

Barbieri, A. El problema de saneamiento antimalárico en la Argentina. An. del depart. nac. Hig., Buenos Aires 1919, Bd. 25, Nr. 2. (Nach Trop. Dis. Bull., Bd. 15, Nr. 2).

Allgemeine Übersicht über die bekannten Anti-Malariamaßnahmen.

Mühlens (Hamburg).

---

van Breemen, M. L. Verdere gegevens betreffende het malaria-vraagstuk Weltevreden en Batavia. Geneesk. Tijelschr. v. Nederl. Indie, 1919, Bd. 59, Nr. 3.

Die Ursache der gegenwärtigen großen Malariaausbreitung in Batavia sind die Brackwassertümpel und die Fischteiche. Einziges Bekämpfungsmittel für Nord-Batavia: Drainagen, Landkultur, Zuwerfen der Tümpel. v. B. stellte an bunt gefärbten Mücken eine Flugweite bis zu 4,1—6,2 km fest.

Mühlens (Hamburg).

James, S. P. The risk of the spread of Malaria in England and the measures necessary to prevent it. Proc. of the clinic. a. scientif. Meeting Brit. Med. Assoc. London, 8.—11. April 1919. (Nach Trop. Dis. Bull., Bd. 15, Nr. 2.)

Die folgenden in England festgestellten autochthonen Fälle werden erwähnt:

	Marine	Armee	Zivilbev.	Summa
im Jahre 1917	25	163	43	231
im Jahre 1918	9	61	25	95

Mühlens (Hamburg).

Mayne, B. The ultimate seasonal infection of malarial fever, with the mosquito carrier as the indicator. Public Health Rep., 1919, Bd. 34, Nr. 35. (Nach Trop. Dis. Bull., Bd. 15, Nr. 2.)

In Nord-Luisiana wurden die letzten infizierten Moskitos im Jahre 1917 bis 1. November gefunden. Diese Beobachtung hat aber nur lokales Interesse für die betreffende Gegend und das betreffende Jahr. Wenn man den 1. November als Datum der letzten Moskitoinfektiosität ansieht, so kann man die Antimalariamaßnahmen schon am 1. Oktober einschränken, da M. für die Entwicklung der Parasiten in der Mücke 12 Tage und für die vollständige Metamorphose der Insekten 18 Tage annimmt. Mühlens (Hamburg).

Sergent, Et. Le diagnostic de l'infection latente dans le paludisme des oiseaux (Pl. relictum). Compt. rend. Soc. biol., 1920, Bd. 83, Nr. 25.

S. gibt folgende diagnostische Hifsmittel für die latente Proteosomainfektion an. 1. Immunitätsreaktion ist am sichersten: Wenn bei einem suspekten Vogel eine intraperitoneale Injektion von parasitenhaltigem Blut keine starke Infektion hervorruft, dann ist der Vogel noch infiziert. 2. Isodiagnostik: Impfung von gesunden Vögeln mit Blut vom suspekten Vogel. 3. Xénodiagnostik (Brumpt): Culexinfektion. 4. Provokationsversuche: Kälte, Wärme, Seruminjektion u. a.; nicht sehr sicher. 5. Splenodiagnostik: Milzvergrößerung, nur bei Autopsie anwendbar, dann aber sicher, da auch bei latenten Infektionen stets Milzvergrößerung. Mühlens.

Knowles, R. Notes on a monkey Plasmodium and on some experiments in Malaria. Indian Journ. of Med. Res., 1919, Bd. 7, Nr. 1. (Nach Trop. Dis. Bull., Bd. 15, Nr. 4.)

Die Versuche, durch Malariablutüberimpfung auf Semnopithecus entellus Schaudinns Parthenogenese nachzuweisen, fielen negativ aus. Bei der Gelegenheit wurden in einem Affen, der 48 Stunden nach Injektion von Halbmondblut eingegangen war, zahlreiche Plasmodien gefunden, die sicher mit der Infektion nichts zu tun hatten. Besonders auffallend schien, daß sehr viele Formen frei im Blute waren, einige — selbst extrazellulär — in Schizogonie. K. glaubt, daß im Anschluß an die intravenöse Blutüberimpfung eine latente Infektion bei dem Affen virulent und tödlich wurde. Die freien Schizogonieformen hält er nicht für Parthenogenese.

Mühlens.

Kleine Mitteilungen.

Der Leiter der Protozoenabteilung des Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten, Dr. W. Nöller, seit 1918 als Nachfolger v. Prowazeks an dieser Stelle, hat einem Ruf als ordentlicher Professor f. allg. Pathologie u. path. Anatomie an der tierärztl. Hochschule in Berlin Folge geleistet. An seine Stelle wurde Dr. E. Reichenow, früher am Reichsgesundheitsamt, dann Zoologe beim Gouvernement Kamerun, berufen.

Kursus über exotische Pathologie und medizinische Parasitologie: Im Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten, Hamburg, beginnt am Montag, dem 19. September d. J., ein etwa achtwöchiger Kursus über exotische Pathologie und medizinische Parasitologie. Er umfaßt Einführung in die pathogenen Protozoen, Klinik und Pathologie exotischer Krankheiten (mit Krankenvorstellungen), medizinische Helminthologie und Entomologie, Schiffs- und Tropenhygiene, exotische Tierseuchen und Fleischbeschau.

Vortragende sind: B. Nocht, F. Fülleborn, G. Giemsa, F. Glage, M. Mayer, E. Martini, P. Mühlens, E. Paschen, E. Reichenow, H. da Rocha-Lima, K. Sannemann, H. Zeiss.

Anfragen und Anmeldungen bis spätestens 1. September 1921 an das Institut, Hamburg 4, Bernhardstraße 74.

Im **Institut für Infektionskrankheiten „Robert Koch"** findet dieses Jahr in der Zeit vom 1. Oktober bis Weihnachten wieder ein das Gesamtgebiet der Mikrobiologie und die wichtigsten Gebiete der Hygiene umfassender Ausbildungslehrgang für approbierte Ärzte statt. Täglich 10—3 Uhr Vorträge und Übungen. Außerdem Ausflüge zur Besichtigung hygienisch-wichtiger Einrichtungen. Am Unterricht beteiligen sich die Herren: H. A. Gins, F. K. Kleine, G. Lockemann, J. Morgenroth, R. Otto, O. Schiemann, Cl. Schilling, E. Zettnow.

Die Teilnahme an dem Lehrgang wird für die Kreisarztprüfung angerechnet. Anmeldefrist bis 1. September 1921. Auskunft durch das Institut „Robert Koch", Berlin N 39, Föhrerstr. 2.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1921 Band 25 Nr. 5

Amöben und Sprue.

Von

Dr. med. **Ed. Birt,**

Dozent für Chirurgie an der ehemals Deutschen Medizinschule für Chinesen, Schanghai.

Die interessanten Krankheitsbilder, denen wir in Mittelchina begegnen, die in ihrer Zusammensetzung von denen Mitteleuropas grundverschieden sind, sind außerordentlich zahlreich. Wohl kaum ein anderer Krankheitserreger vermag aber eine derartige Menge von äußerlich zunächst vollkommen verschiedenen Krankheitsbildern hervorzurufen wie die Entamoeba histolytica, oder, wie wir sie hier der Kürze halber bezeichnen wollen, die Amöbe.

Wie ich schon früher Gelegenheit hatte, zu sagen, muß man bei der Differentialdiagnose unter hiesigen Verhältnissen vielfach vollkommen umlernen, so daß manche Bilder sowohl in der Diagnose wie in der Behandlung unter einem wesentlich verschiedenen Winkel erscheinen.

Was mir in dieser Hinsicht als Chirurgen immer am meisten Schwierigkeit in der Beurteilung gemacht hat, ist einmal die Appendizitis und zweitens das Ulcus ventriculi oder duodeni in seiner Beziehung zur Amöbe.

Ich kann hier nur sagen, daß diese beiden Fragen, die mich zunächst interessieren, für mich noch weiterer Beobachtung bedürfen, ehe ich imstande bin, damit vor die Öffentlichkeit zu treten.

Bei der Unmenge von Amöbenerkrankungen, die sich nun dem Arzte in Mittelchina, speziell in Schanghai, darbieten, ist es besonders die Beziehung von dem als Sprue bezeichneten Krankheitsbilde zur Amöbe, die schon seit längerem mein besonderes Interesse wachgerufen hat.

Schon in meinen früheren Veröffentlichungen (1) über Sprue hatte ich anzudeuten Gelegenheit, daß hier wohl nähere Beziehungen beständen, aber erst die täglich wachsende Zahl der Beobachtungen hat diese auch von anderen Autoren schon flüchtig gestreifte (3), meistens aber abgelehnte (4) Ansicht, auf Grund der bei der Be-

handlung gehabten Erfolge dahin bei mir verdichtet, daß ich heute auf dem Standpunkt stehe, daß Sprue in bei weitem der Mehrzahl aller Fälle eine Folge der Amöbendysenterie ist. — Ja — ich möchte sogar noch weiter gehen und sagen, daß Sprue im Grunde gar keine Krankheit sui generis ist, sondern nur eine Art Sekundärform der Dysenterie, die durch das Hinzutreten der verschiedensten Parasiten eine im Grunde doch immer wieder gleiche Form annimmt.

Und diese meine Ansicht möchte ich in diesen kurzen Zeilen begründen:

Versuchen wir zunächst noch einmal wieder festzulegen, was wir unter Sprue verstehen: Schwellung der Zunge mit zeitweisen Epitheldefekten, Pusteln oder auch Geschwüren — Brennen im Ösophagus — starkes Kollern im Leib — stinkende, lehmartige, schaumige, kopiöse Stühle, die mikroskopisch eine vollkommen ungenügende Fettverdauung zeigen — Verfall, Mazies — und der eventuelle Leberbefund, auf dessen Wertigkeit wir später noch zu sprechen kommen werden.

Die nächstliegende Frage ist nun die: Wie entstehen diese Symptome, und wie sind sie zu bewerten?

Um diese Frage zu beantworten, müssen wir uns zunächst darüber klar sein, daß fast jedes Symptom allein sowie in Gruppierung mit anderen, ich möchte sagen, in freier Wahl zusammentreten kann. Ich habe deshalb in meinen früheren Veröffentlichungen z. T. direkt von einer Mundsprue gesprochen, nur um zu zeigen, daß der Symptomenkomplex in seiner Zusammenstellung jeweilig verschieden sein kann, lege aber momentan auf diese Seite der Darstellung weniger Wert, da es sich mehr um die Bloßlegung der Wurzel des Übels handelt.

Bei der Durchsicht der mir zu Gebote stehenden Literatur treffe ich nun immer wieder auf die große Streitfrage, welches ist nun eigentlich der Erreger der Sprue?

Die von Ledantec (5) zuerst als Erreger angesehenen Pilze sind früher von Dold zunächst als die eigentlichen Erreger angesehen worden. In früheren Veröffentlichungen glaubte ich auf einen anderen Erreger hinweisen zu müssen. Fast gleichzeitig fand dann Bahr (6) den von ihm als Monilia albicans angesehenen Darmschmarotzer in der Mehrzahl seiner Fälle und schloß daraus, daß dies der eigentliche Erreger sei.

Ashfords (7) Forschungen schienen seine Resultate mit geringen

Modifikationen zu bestätigen. Weiterhin ist es dann anscheinend Dold gelungen, nachzuweisen, daß Monilia, Oidia, Blastomyzeten und deren zeitweise als Kokken oder Kokkobazillen erscheinende Verwandten nur Mutationsformen sind, wie sie durch besondere Verhältnisse gezüchtet werden. Akzeptieren wir nun noch Dolds Erklärung, daß diese Erreger im Darme eine sauere Gärung hervorrufen, mitsamt den weiter daraus gezogenen Schlüssen, so würden wir ein vollkommenes Recht haben, von dem Erreger der Sprue als nachgewiesen zu sprechen, und die Akten wären geschlossen.

Auf einem ähnlich hoffnungsvoll freudigen Standpunkt stand auch ich bei der Zusammenstellung meiner früheren Berichte.

Durch eine beträchtlich große Reihe von Fällen, die nicht nur von mir, sondern auch von meinen Kollegen am Platze beobachtet wurden, war es mir dann möglich, die früher schon erzielten Erfolge in der Heilung mit den täglich hinzukommenden zu vergleichen, und dabei fand ich dann, daß ich bei der Beurteilung meiner Heilungsresultate die Wirkung der Vakzine wohl über-, die der Antidysenteriebehandlung wohl unterschätzt hatte. Wohl ließen sich in einzelnen, wie den früher von mir beschriebenen Fällen Resultate auch auf die Dauer mit Vakzine erzielen, aber bei weitaus der überwiegenden Zahl war eine Behandlung gegen Ruhr das ausschlaggebende, heilende Moment. Die Vakzinebehandlung versagte vollkommen in weitaus der Mehrzahl der Fälle, wo allein angewandt.

Die bei Heilung der Sprue gesammelten Erfahrungen — und diese Heilung ist uns in den letzten Jahren bei allen Fällen, die nicht derartig schwer in unsere Behandlung kamen, daß die Vitalität vollkommen erschöpft schien, immer unter den ungünstigen hiesigen klimatischen Verhältnissen so weit gelungen, daß der Patient bei verständiger Lebensweise vollkommen arbeitsfähig war, gute Gewichtszunahme zeigte und keine subjektiven Beschwerden hatte — haben uns immer wieder darauf hingewiesen, daß nur durch Beseitigung des Grundübels, i. e. der Dysenterie, wirkliche Dauerheilungen zu erzielen sind. Ich bemerke hierbei, daß unter den zahlreichen in meine Behandlung gekommenen Fällen ich mit Ausnahme des einen, früher beschriebenen Falles bisher keinen Todesfall erlebt habe.

Den Beweis zu führen, daß Amöben das Grundübel bei Sprue sind, ist deshalb von vornherein nicht ganz leicht, weil es in den meisten Fällen auch bei täglicher Untersuchung des Stuhles nur

sehr schwer gelingen wird, die Amöben nachzuweisen. Wer sich aber an dieser Beweisführung als mangelhaft stoßen will, dem halte ich entgegen, wie schwer es überhaupt ist, die Amöben in vielen sonst einwandsfrei als Dysenterie erkannten Fällen nachzuweisen. Wie ungeheuer häufig kommen Patienten in meine Behandlung, bei denen man sofort den Eindruck gewinnt, hier handelt es sich um eine Dysenterie, und dann gelingt es einem erst, ich möchte sagen, nach jahrelangem Suchen, die Amöben nachzuweisen.

So auch bei Sprue. Die Behandlung, die sich übrigens immer über geraume Zeit erstrecken soll, ist nach meiner Beobachtung erst von dem Moment an besonders erfolgreich, wo mit Blut und Schleim Amöben abgegangen sind. Dieser Moment kommt oft erst nach langer, intensiver Behandlung, aber, seitdem ich darauf achte, ist es mir in allen meinen Fällen gelungen, diesen Moment zu fassen.

Eine weitere Schwierigkeit scheint zunächst darin zu bestehen, daß nur sehr wenige Spruepatienten in der Lage sind, einem positive Angaben über eine überstandene Dysenterie zu machen. Gehabt haben sie sie aber alle, nur ist sie gewöhnlich so schleichend aufgetreten, daß sie von dem Kranken selber gar nicht bemerkt wurde. Ähnlich haben wir es ja nur zu oft bei Leberabszessen.

Und wie es beim Lebenden sehr schwer ist, die Amöben nachzuweisen, so wird es wohl auch post mortem nicht leicht sein, immer einwandsfrei behaupten zu können, es seien *keine* Amöben vorhanden.

Es ist außerordentlich lehrreich, die verschiedenen Vorbereitungsstufen für die Entwicklung von Sprue zu beobachten, und aus diesen Übergangsstadien ist man, glaube ich, gerade berechtigt, sehr wichtige Schlüsse zu ziehen. Oft passiert es uns so, daß wir eine Dysenterie länger beobachtet haben, und dann, weil der Patient sich keiner genauen Behandlung unterziehen wollte, ihn erst, nachdem die Dysenterie ihren Zerstörungsgang begonnen hat, wiedersehen, und wir finden dann, daß sich Symptome einer sauren Gärung (Indigestion) und dann weiterhin eine Dilatatio ventriculi, eventuell typische Beschwerden eines Magen- oder Duodenalgeschwüres bemerkbar machen. Sind in diesen Fällen die Beschwerden nicht derartig groß, daß ein chirurgischer Eingriff notwendig wird, so entsteht hier mit der Zeit in manchen Fällen Sprue.

Langbestehende Dysenterie hat entschieden, sagen wir mal, ganz allgemein einen darmlähmenden, durch die Lähmung zur

Dehnung führenden Einfluß, der oft bei noch gut erhaltenem Gesamtzustande zu starker Gastro- resp. Enteroptose führt. Dies sind die Zustände, wo die saure Gärung durch Mikroben derartig verstärkt wird — deren Gedeihen der in seiner normalen Arbeit schwer geschädigte Darm und Magen nicht mehr verhindern kann — daß jetzt das Bild entsteht, das wir gemeinhin als Sprue bezeichnen, das aber genau genommen nichts weiter als ein weiterer Folgezustand der chronischen Dysenterie ist. Sei es nochmal betont, daß diese chronische Dysenterie dem Patienten kaum Beschwerden zu machen braucht, daß der Typ des chronisch obstipierten Dysenterikers der für die Behandlung schwierigste und für die Spätentwicklung gefährlichste ist. Obstipation und eine allgemeine körperliche wie geistige Inertia sind oft für lange Zeit die einzigen nachweisbaren Beschwerden.

Den endgültigen Beweis für diese Theorie sehe ich darin, daß es nicht nur Oidien, Monidien, Blastomyzeten oder deren kokko- oder kokkobazillenähnliche Verwandte sein können, die die oben als Sprue angegebenen Zustände mit ihrem klinischen Symptomenkomplex hervorzurufen imstande sind, sondern daß, wie ich einwandsfrei gesehen habe, auch Pyozyaneus oder Koli genau dieselben klinischen Erscheinungen verursachen, da, wo sie bei und durch eine chronische Dysenterie den geeigneten Boden vorbereitet finden. So wäre es denn auch sehr wohl möglich, daß in verschiedenen Gegenden diese Sekundärerscheinungen durch verschiedene Mikrobenvarietäten gekennzeichnet wären. Das klinische Bild bleibt dabei das gleiche. Neben diesen als echte Sprue zu bezeichnenden Fällen haben wir aber in dem hiesigen Klima eine Reihe von akut auftretenden Katarrhen, die durch einen der verschiedenen Erreger hervorgerufen, z. B. Pyozyaneus, für kurze Zeit lehmartige, stinkende Stühle erzeugen, die dem Spruestuhle außerordentlich nahe stehen. In kurzer Zeit, oft in einigen Tagen sind derartige, gewöhnlich von uns als Gärungskatarrhe — vielleicht nicht ganz korrekt — bezeichneten Stühle wieder verschwunden, und der Patient zeigt auch nicht die geringste Neigung, eine Sprue zu entwickeln.

Derartige Krankheitskomplexe ist wohl auch Dold imstande gewesen, bei seinen Tierversuchen hervorzurufen. Sehen wir uns die Einzelheiten näher an, so finden wir, daß das hier beschriebene Bild der Lebererkrankung im Sinne „Sprue“ ein vollkommenes Novum ist. Beweis genug, daß die experimentell erzeugte Krank-

heit eine andere ist. Im Gegensatz zu den hier angeführten Leberbefunden hat Dold früher immer von einer Leberverkleinerung gesprochen.

Dieses von mir oben als Gärungskatarrh bezeichnete Krankheitsbild hat dann allerdings bei den Versuchstieren sehr schwere Formen angenommen, keinesfalls aber klinisch einwandfreie Sprue erzeugt.

Wie schon früher von mir berichtet, habe ich ähnlich schwere Zustände, die entschieden Vergiftungszustände darstellen, auch schon bei Menschen gesehen, und zwar bei Injektionen mit Mischvakzine, die auch Blastomyzeten enthielten.

Sehr ungenügend begründet scheint es mir auch noch, wenn Dold (8) bei seinen Sektionsbefunden von dem teils entzündlichen, teils atrophischen Zustande der Schleimhaut des Darmes spricht. Derartige Befunde bedürfen nach meiner Meinung erst der genauesten mikroskopischen Untersuchungen, derart wie die Justis (9). Aber gerade in diesen finde ich in den mikroskopischen Reproduktionen deutliche Amöben in der Submukosa, ein Umstand, der ja nur wieder die von mir hier aufgestellte Theorie zu stützen scheint, daß die Amöben im Grunde immer wieder die Causa peccans sind.

Nach dem vorher Gesagten scheint es mir nicht ganz uninteressant, nur des Vergleiches halber einmal die Äußerungen verschiedener Autoren über den Leberbefund bei Sprue zusammenzustellen.

Wie ich schon früher Gelegenheit hatte zu bemerken, stehe ich selbst auf dem Standpunkte, daß es sehr schwierig ist, und in beginnenden Fällen wohl überhaupt unmöglich, klinisch einen Leberbefund zu erheben. Die am weitesten verbreitete Ansicht scheint mir zu sein, daß Sprue in typischen Fällen eine Verkleinerung der Leber aufweist. Alle Bemerkungen darüber sind außerordentlich vage.

Brown (10) beschreibt die Leberschrumpfung als keine aktuelle Zellnekrose oder fettige Degeneration und zieht keine wichtigen Schlüsse aus dem Umstande, daß die Lobuli und die Zellen in ihrer Größe verkleinert sind, Flexner (11) und Sweet sagen, daß die Leberatrophie ein mächtiger Faktor in der Toxämie ist.

Dem gegenüber stehen nun plötzliche Befunde wie die Dolds, der schreibt in seinem Sektionsbefunde: Leber: unter der Kapsel und auch sonst in der Leber an verschiedenen Plätzen rundliche, scharf umschriebene Knötchen stecknadelkopfgroß und größer von einer grauweißlichen und graugelblichen Farbe. Sonst Leber normal.

Mikroskopisch: Zahlreiche Foci in der Leber, bestehend aus zentraler Nekrose, Leukozyten und Blastomyzeten (hauptsächlich Involutionsformen). Am Rande der Foci waren zahlreiche Lymphozyten und Plasmazellen. Derartige Zellinfiltrationen fanden sich überall um die Zweige der V. Portae herum. Es fand sich eine beträchtliche Phagozytose in den Kupferschen Zellen. Gallengänge normal. Es fand sich keine wesentliche Pigmentablagerung in den Leberzellen. Einheitlich ist dieses Bild jedenfalls nicht und darum bislang wohl kaum zur Differentialdiagnose zu verwerten.

Je intensiver wir uns mit den verschiedenen Endprodukten der Amöbe beschäftigen, sei es nun ein Tumor intestinalis, sei es eine Striktur, sei es ein Leberabszeß, sei es eine Appendizitis oder sei es Ulcus ventriculi oder duodeni, um so wichtiger wird uns ihre Bekämpfung erscheinen, und so wollen wir diese Aufgabe noch mit kurzen Worten streifen.

Die Hauptbehandlung und dabei die, die immer ein gutes Resultat ergeben wird, ist die Bekämpfung der Amöben. Es erübrigte sich daher fast, auf die Behandlung hier näher einzugehen, wenn nicht vielleicht doch noch einige wichtige Winke zu geben wären. Bei der wohl allgemein anerkannten Dehnung der Därme und der Atrophie derselben halte ich eine Behandlung mit Einläufen nicht für so sehr zweckentsprechend. Man muß allerdings auch hier auf das Stadium Rücksicht nehmen und wird oft mit Tannin und einfachen Salzwasserspülungen dem Patienten gewisse Erleichterung verschaffen können.

Im übrigen halte ich das Prinzip, die Amöbe in Bewegung zu halten, sie vor der Enzystierung dadurch zu bewahren und sie in dieser Bewegung mit Emetin zu bearbeiten, für das Hauptprinzip. Das italienische Jalappenpräparat Pagliano, in seiner Wirkung gebändigt durch P. ossa sepiae mit Opium haben mir auch weiter ausgezeichnete Dienste geleistet. Ein Maß und Ziel für die Emetinbehandlung anzugeben, bin ich dabei nicht mehr imstande. Ein Spruepatient bedarf für lange Zeit der Überwachung und Behandlung, und teils prophylaktisch, teils nach den Kräfteverhältnissen des Patienten müssen die Injektionskuren mit Emetin wiederholt werden. Diese Behandlungsweise ist die unbedingt grundlegende, und alle anderen Arten der Behandlung sind nur Rahmenwerk.

Bei starken Mundbeschwerden kann ich dem Patienten durch

ein emetinhaltiges Mundwasser Erleichterung verschaffen, Kinder, besonders aber auch einzelne Erwachsene, vertragen Emetin recht gut per os, eventuell überwindet man den verursachten Brechreiz sehr gut durch Kokainzusatz. Eine Formel, die mir hierbei oft bei Erwachsenen recht gute Dienste geleistet hat, ist folgende:

Rp. P. Salol 0,1
P. Resorzin 0,01
P. Emetin 0,01
P. Cocain mur. 0,01
P. Strychnin. sulf. 0,001
P. et succ. liquiritiae q. s. ut f. pil.
d. s. 3mal tgl. 1 Pille nach dem Essen.
T. d. No. XXX.
Nicht länger als für 10 Tage auf einmal zu geben.

Während des Krieges scheinen in angelsächsischen Gebieten die Bismut-Jod-Ipekak.-Medikationen wieder sehr stark in den Vordergrund getreten zu sein, und es sind wohl die sogenannten Alkresta-Tabletten, welche die besten Dienste bei der prolongierten Behandlung des Sprue per os geleistet haben. Bei vielen Patienten haben sie einen entschieden abführenden Erfolg und nach dem vorher Gesagten ist ja dies die eigentliche, wünschenswerte Wirkung.

Unerwähnt möchte ich hier nicht einen Versuch von Walker (12) und Emmrich lassen, durch Ol. Chenopodii Amöbenträger von diesen Mikroben zu befreien. Als Prophylaxe und auch als Behandlung der Sprue ist dies, wenn ausführbar, natürlich ein geradezu glänzender Gedanke, aber die Schwierigkeiten in der Ausführung scheinen mir nicht gerade gering zu sein. Die Kur beginnt am Morgen um 6 Uhr mit einer starken Dosis Magnesiumsulfat, um 8 Uhr, um 10 Uhr, um 12 Uhr je ein ganzes Gramm Ol. Chenopodii in Kapseln. Das Öl soll der Tropensonne für etwa ein Jahr ausgesetzt gewesen sein. Die Kur schließt mit einer kräftigen Dosis Ol. Ricini um 2 pm. Dann ist der Patient aber auch ungefähr tot, und obwohl ich sagen muß, daß ich im A. nicht geneigt bin, mit homöopathischen Mitteln zu arbeiten, erschien die Wirkung dieser, selbst wenn sie wiederholt wird, noch lange nicht immer von Erfolg gekrönten Kur eine derartige Anstrengung für den Kranken, daß ich sie eigentlich gänzlich habe wieder fallen lassen.

Was die sonstige Behandlung anbetrifft, so sind Strychnin,

Arsen, Salol, Resorzin und viele andere, auch leicht verdauliche Tonika sehr zweckdienlich, nur bin ich in keiner Weise in der Lage, hier bindende Vorschriften zu geben, da gerade hier das Individualisieren im einzelnen Falle die Kunst des Arztes darstellt.

Die Diätvorschriften, wie wir sie in der Literatur verfolgen, haben für mich immer etwas Unzufriedenstellendes gehabt. Ich befürchte nur, daß, bis wirklich genaue Forschungen über die Verdauungsvorgänge hierbei vorliegen, es immer mehr oder weniger ein Tasten im Dunkeln sein wird. Die in der Literatur so viel empfohlenen Milchkuren haben wir jedenfalls ganz fallen gelassen, da die tägliche Erfahrung lehrt, daß hierdurch der Prozeß der sauren Gärung in der unangenehmsten Weise gefördert wird. Dagegen vertragen viele Patienten geradezu glänzend saure Milch, Yoghurt, auch als Tabletten, frischen Quarkkäse, kurzum alle Milch, die schon durch eine saure Gärung für die Aufnahme in den Magen vorbereitet worden ist. Aber auch hierbei muß man Vorsicht walten lassen. Es gibt eine ganz beträchtliche Reihe Patienten, die auch dies nicht vertragen können, und so wird die Diät schon schärfer umgrenzt. Stellen wir zunächst noch fest, daß alle zellulosehaltigen Speisen, das heißt also fast alle Gemüse und Früchte den Darm unbedingt reizen, so bleibt eigentlich weiter nichts als eine reine Eiweißfleischdiät über. Auch die Fette sind sehr mit Vorsicht zu dosieren — günstig sind mir allerdings immer die Verabreichung guter Olivenöle erschienen —, und so werden wir gezwungen sein, oft einen Patienten für lange Zeit nur mit Fleisch und Eiern zu ernähren. Als einzigen erfrischenden Zusatz habe ich gewöhnlich dem Patienten, der oft dieser Kost sehr bald überdrüssig wird, sehr gut durchgeschlagenes Apfelmus erlaubt.

Beginnt der Patient Fortschritte zu machen, so kann man langsam tastend anfangen mit Reis, Tapioka, Maizena, Arrowroot und ähnlichem, aber immer muß man auf Rückschläge gefaßt sein, weshalb es ein unbedingtes Erfordernis ist, daß man jeden Stuhl des Patienten selbst in Augenschein nimmt. Bananen haben bei einzelnen Kranken einen recht günstigen Einfluß. Bei andern Patienten habe ich einen sehr guten Erfolg durch die Verabreichung frischer Erdbeeren gesehen. Aber Vorsicht! Bei andern ist der Erfolg wieder geradezu fatal.

Zum Schlusse will ich noch eine von mir erst in allerletzter Zeit ausprobierte Medikation erwähnen, die in einem Dekokt be-

steht, das aus Arekanuß und Kantontee hergestellt wird. Letzterer Tee besteht wieder aus verschiedenen Teearten und Kräutern, unter anderem sicher Liquiritiae. Dieses Dekokt hat mir in einzelnen Fällen geradezu überraschende Erfolge gebracht, hat mir auch, nebenbei gesagt, bei der Behandlung der Dysenterie der Kinder manchmal die wertvollsten Dienste geleistet. Aber es bedarf auch hier noch weiterer Beobachtung, ehe ich ein abschließendes Urteil darüber abgeben kann.

Die ganzen Diätvorschriften und Medikationen, wie ich sie hier kurz niedergelegt habe, sind ohne jede Änderung anwendbar für die Behandlung irgend einer Form der landläufigen Amöbendysenterie, und dies im Verein mit dem Umstande, daß es bei genügender Beobachtung immer gelingen wird, bei einer Sprue die Amöben nachzuweisen, scheint mir genügend zu belegen, daß Sprue nur eine sekundäre, ich möchte sagen Entartungsform der Amöbendysenterie ist, d. h. eine andere sekundäre Ausdrucksform der Amöbenerkrankung, genau so wie es wohl heute niemand mehr einfallen würde, den Leberabszeß oder ähnliches nicht als eine Sekundärerkrankung dieser Art aufzufassen.

In Schanghai sind während der 4 Kriegsjahre die Erkrankungen, die in dieses Gebiet schlagen, entschieden in der Zunahme gewesen, aber auch sonst habe ich den Eindruck, daß die Krankheit im ganzen Yangtzetale zunimmt. Um so wertvoller muß es daher sein, daß wir bei genügender Ausdauer der Kranken jetzt wirklich in der Lage sind, diese früher so gefürchtete Krankheit zu heilen.

Bei weitem die überwiegende Zahl, ich möchte fast sagen alle mit wenigen Ausnahmen entstammen Europäerkreisen.

Nicht als ob der Chinese nicht von diesen Krankheiten befallen würde, aber er traut bisher in derartigen Fällen immer noch mehr seinen alten Ärzten. Daneben soll es allerlei Hilfsmittel bei den Chinesen geben, gegen die weitere Ausbreitung. Viele Chinesen glauben, daß durch minimale Dosen von Kupfer ein sehr wirksamer Schutz ausgeübt würde. Das Opiumrauchen hat auf derartige Krankheiten auch ganz sicher einen prophylaktischen, wenn nicht gar manchmal direkt sogar einen heilenden Einfluß.

Laster ganzer Völker sind ja nur zu oft aus der übermäßigen Benutzung, die zum Mißbrauch wurde, heilender Drogen hervorgegangen. Hier in diesen kurzen Zeilen haben wir im Kokain, im Opium und dem Betel (Areka) entschieden drei praktische Anwendungen dieser kleinen Nebenfrage.

Literatur.

1. Birt, Zur Klinik der Sprue. Medizin. Klinik, 1916.
2. Birt und Fischer. Seltene Darmtumoren in Mittelchina. Bruns Beiträge, 1917.
3. Fischer. China Medical Journ., Januar 1918.
4. Manson. Tropical diseases.
5. Bahr. Trans. Soc. Trop. and Med. Hyg., 1914.
6. Ledantec. Pathologie, 1907.
7. Ashford. China Med. Journ., 1916.
8. Dold und Fischer. China Med. Journ,, März 1918.
9. Justi. Habilitationsschrift, 1912.
10. Dold. China Med. Journ., Sept. 1917.
11. — Ebenda, Jan. 1918.
12. Brown, Sprue and its Treatment.
13. Flexner und Sweet. Journ. of exper. Med., Aug. 1906.

Walker und Emrich. The Journal, Mai 1917.

Das Histon des Trypanosomenkerns.

Eine Erwiderung

von

P. G. Unna und **E. Th. Wissig.**

Im Anschluß an unsere Arbeit über das Trypanosoma gambiense[1]) wurden von Oesterlin[2]) gegen den Wert unserer chromolytischen Methode Bedenken erhoben und einige unserer Angaben über die Lösungsverhältnisse dieses Protozoon bestritten. Diese Arbeit veranlaßt uns zu den folgenden Bemerkungen.

Oesterlin behauptet, daß man allgemein die Substanz der Protozoenkerne unter die Nukleoproteide einreiht. Diese Annahme ist eine sehr bedenkliche und jedenfalls nicht durch besondere Untersuchungen gestützt, da bisher niemand weder makrochemisch noch mikrochemisch in denselben Nukleoproteide nachgewiesen hat, andererseits aber die Tatsache, daß die Protozoenkerne sich nicht mit unserem hauptsächlichsten Nukleinfärbemittel, Methylgrün, färben lassen, allein schon gegen die Annahme eines Nukleoproteids in ihnen spricht.

---

[1]) Unna und Tielemann, Zur Chemie des Trypanosoma gambiense. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1919, Bd. 23, S. 37.

[2]) Oesterlin, Zur Chemie des Trypanosomenkerns. Ebenda, 1920, Bd. 24.

Der Verfasser beruft sich sodann auf Hartmann in Hartmann-Schillings Lehrbuch der pathogenen Protozoen und auf Doflein, welche sich über die mikrochemische Analyse der Gewebsbestandteile auf tinktoriellem Wege sehr skeptisch äußerten. Diese Skepsis war vor der Kenntnisnahme der Chromolyse durchaus berechtigt, würde aber jetzt von denselben Autoren wohl kaum noch aufrecht erhalten werden. Wir verweisen Oesterlin im Gegensatz zu den Werken dieser älteren Autoren auf das Studium des Artikels „Chromolyse" in Abderhaldens Handbuch der biologischen Methoden.

Was nun die Tatsachen betrifft, so verdanken wir Oesterlin zunächst eine für uns sehr wertvolle Bestätigung der größten Mehrzahl unserer Lösungsversuche. Oesterlin, der in der glücklichen Lage war, seine Nachprüfung von den Trockenpräparaten auf lebende Kulturen der Trypanosomen ausdehnen zu können, fand hier auch im großen und ganzen dieselben Resultate wie wir. Ebenso verdanken wir seiner Arbeit die erfreuliche Aufklärung darüber, daß das von uns zunächst nur für das Trypanosoma gambiense aufgestellte Lösungsschema auch für eine größere Reihe anderer Trypanosomen gültig ist.

Ohne Ausnahme bestätigte Oesterlin unsere Ergebnisse in bezug auf die Vorbehandlung mit kaustischen Alkalien, basischen Salzen und Alkaloidreagentien, sowie mit allen Verdauungsgemischen. Wer in Betracht zieht, daß vor unserer Arbeit noch die Möglichkeit in Erwägung gezogen werden konnte, daß der Protozoenkern Nukleoproteide enthalte, wird diese Einigkeit über jene Grundtatsachen seitens so selbständig arbeitender Forscher wie Oesterlin und wir zu würdigen wissen. So z. B. die Tatsache, daß der Trypanosomenkern der 40 %igen Kalilauge, in der sich die meisten Eiweiße, inklusive sämtlicher Nukleoproteide sofort auflösen, eine Stunde lang widersteht. Einen solchen Eingriff hält von den Eiweißen bekanntlich nur die Gruppe der Protamine und Histone aus.

Für jeden Eiweißchemiker wird sodann das Verhalten des Trypanosomenkerns zur Salpetersäure von großem Interesse sein, da hier die Löslichkeitsverhältnisse des Trypanosomenkerns mit den Histonen besonders prägnant hervortreten. Beide werden in der Kälte von Salpetersäure gefällt und in der Wärme gelöst. Auch diesen wichtigen Befund konnte Oesterlin vollauf bestätigen.

Bei dieser wertvollen Übereinstimmung in dem Verhalten des

Trypanosomenkerns gegenüber unseren stärksten Lösungsmitteln scheinen uns die wenigen Tatsachen, welche Oesterlin abweichend von uns gefunden hat, nicht sehr ins Gewicht zu fallen. Während er, wie eben erwähnt, das besonders beweisende Verhalten der Salpetersäure genau ebenso fand wie wir, schildert er seine Resultate bezüglich der Salzsäure folgendermaßen:

Wenn er Kulturmaterial lebend in eine 1 %ige Salzsäure eintrug und sie 12 Stunden in derselben beließ, konnte er Kernsaftzone und Außenchromatin, also die Hauptmasse des Kerns, färberisch nicht mehr darstellen, wohl aber an ebenso behandelten frischen Trockenpräparaten. Wir fanden dagegen Lösung noch in alten Trockenpräparaten, nachdem sie 12 Stunden mit 1 %iger Salzsäure behandelt waren. Wenn er in derselben Weise Kulturmaterial 12 Stunden in 1 %ige Schwefelsäure eintrug, so zeigte sich der Kern noch sichtbar, war aber nach 24stündigem Aufenthalt auch verschwunden. Wir fanden an älteren Trockenpräparaten bereits nach 12 Stunden in 1 %iger Schwefelsäure die Kerne aufgelöst. Ein durchgreifender Unterschied zwischen unseren und Oesterlins Befunden scheint uns mithin nicht vorzuliegen. Auch übersieht Oesterlin selbst an anderer Stelle (S. 71), wo er im allgemeinen von der Wirkung der „Mineralsäure" spricht, das nach unserer Ansicht so wichtige, weil prinzipiell abweichende und deshalb so beweisende Verhalten der Salpetersäure. Diese Verallgemeinerung der Säurewirkung dürfte wohl kaum mit seiner eignen früheren Darstellung des Einflusses der Salpetersäure in Einklang zu bringen sein.

Abgesehen von dem Verhalten der Salpetersäure fallen nach unserer Ansicht die sämtlichen geringen Differenzen (meist nur Zeitunterschiede) bei den übrigen Mineralsäuren völlig fort gegenüber dem Schwergewicht einer so großen und auffallenden Alkalifestigkeit.

Einen zweiten Fehler glaubt Oesterlin in unserer Arbeit entdeckt zu haben. Er findet nämlich den Trypanosomenkern in Silbersulfatlösung unlöslich, während wir ihn löslich fanden. Die neuen uns vom Tropeninstitut überlassenen Meerschweinchenblutausstriche zeigten dagegen genau dasselbe Resultat wie unsere früheren Versuche: die Kerne waren gelöst. Nun sagt aber Oesterlin, daß in der ihm zugänglichen Literatur das Silbersulfat nur im Verhältnis 0,58 : 100 Wasser löslich sei, während wir angaben, mit einer 1 %igen Lösung von Silbersulfat gearbeitet zu haben. In der uns zugänglichen Literatur finden wir andere, und zwar genauere

Angaben. So sagt Ernst Schmidt in seinem ausführlichen Lehrbuch der pharmazeutischen Chemie, 1907, 5. Aufl., S. 1114: „In kaltem Wasser ist das Silbersulfat nur schwer löslich, 1 : 180, etwas leichter löst es sich in kochendem Wasser, 1 : 70," also über $1\frac{1}{4}$ %. Da unsere Lösung unter Erwärmen hergestellt war, so wird sie tatsächlich annähernd 1 %ig gewesen sein. Um aber unsere Ergebnisse mit denen von Oesterlin noch vergleichbarer zu machen, welcher eine „gesättigt wäßrige Lösung" von unbekannter Temperatur benutzte, so haben wir den Versuch auch mit einer schwächeren, $\frac{1}{2}$ %igen Lösung wiederholt. Auch hier war das Resultat das gleiche; die Trypanosomen waren erhalten, aber ihre Kerne verschwunden.

Wir sind mithin nicht imstande, Oesterlin zu folgen, weder in bezug auf die Löslichkeitsverhältnisse des Trypanosomenkerns noch in bezug auf seine Bewertung unserer chromolytischen Arbeitsmethode im allgemeinen. Wir müssen trotz der Arbeit von Oesterlin daran festhalten, daß der Kern von Trypanosoma gambiense sämtliche Reaktionen eines Histons zeigt.

Bemerkungen zu obiger Erwiderung.

Von

Martin Mayer[1]).

Da Herr Dr. Oesterlin, dem ich als Schriftleiter die Korrektur der Erwiderung zu eventueller Gegenäußerung zusandte, bisher nicht antwortete, möchte ich selbst hierzu folgendes bemerken:

Ich habe wegen des großen Interesses, das der Chemie der Protisten zukommt, Herrn Dr. Oesterlin zur Nachprüfung und Erweiterung der Unna-Tielemannschen Arbeit angeregt. Ich habe alle Befunde Oesterlins kontrolliert, an eigenen Präparaten nachgeprüft und bestätigen können. Auf Grund der Unna-Wissigschen Erwiderung habe ich die Silbersulfatprüfung mit wiederum von Herrn Dr. Halberkann exakt hergestellter gesättigter Lösung an verschiedenen Trypanosomenausstrichen nochmals wiederholt und im Gegensatz zu Unna u. Wissig gleich Oesterlin stets gute Kernfärbung nach Giemsa erhalten. Der Trypanosomenkern zeigt demnach durchaus nicht „sämtliche Reaktionen eines

[1]) Nach Schluß dieses Heftes eingegangene Bemerkungen Oesterlins zu Unnas und Wissigs Erwiderung erscheinen im nächsten Heft.

Histons". Ich muß also auf Grund der anderen, und insbesondere der mit Silbersulfat erhaltenen (leicht nachzuprüfenden) abweichenden Befunde Oesterlins mich dessen Schlußfolgerungen anschließen, daß der Beweis für die Histonnatur des Trypanosomenkernes nicht erbracht ist.

Neben dem von Unna u. Wissig „zum Studium" empfohlenen Kapitel Chromolyse in Abderhaldens Handbuch (von Unna verfaßt), sei zu obiger Frage vor allem die Arbeit von Pratje aus Dofleins Institut, „Die Chemie des Zellkernes" in Biol. Zentralblatt, 1920, Bd. 40, Nr. 2 u. 3, empfohlen, der zu ähnlichen Schlußfolgerungen wie Oesterlin gelangt. Da auch die Theorie der Färbung hier eine Rolle spielt, sei auf die Angaben über die Beizennatur der Giemsafärbung von Giemsa in Prowazeks Handbuch der pathogenen Protozoen, 1912, Bd. 1, und die Arbeit von Prowazeks: Zur Kenntnis der Giemsafärbung vom Standpunkt der Zytologie (Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie, 1914, Bd. 31, S. 1), hingewiesen.

Wissenschaftlicher Abend im Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten.

Hamburg, am 10. Mai 1921.

Giemsa: Über einen neuen einfachen Apparat zur Ultrafiltration.

Die Ultrafiltration hydratisierter Emulsoide geht mit den bisher für diese Filtration angegebenen Apparaten nur äußerst langsam von statten. Dies liegt in der Bauart der Apparate, die durchweg so konstruiert sind, daß sich das einzuengende Kolloid nach Abgabe der Flüssigkeit auf der Filtermembran niederschlägt und diese in unerwünschter Weise immer mehr verdickt, wodurch die Filtration in schnell zunehmender Weise verlangsamt wird, um schließlich ganz zu versagen. Da zu diesen Emulsoiden auch das Eiweiß gehört, proteinhaltige Flüssigkeiten aber bei biologischen Forschungen eine Hauptrolle spielen, ist es begreiflich, daß die Ultrafiltration bisher zu derartigen Arbeiten nicht in dem wünschenswerten Maße herangezogen wurde.

Vortragender demonstriert eine neue, nach seinen Angaben konstruierte handliche Vorrichtung, bei welcher diese Übelstände vermieden sind, so daß ein wesentlich besserer Filtrationseffekt erzielt wird. Sie besteht aus einer reagenzglasförmigen, in ihrem unteren Teil perforierten stabilen Röhre (Filterträger). Nachdem über den durchlochten Teil zunächst eine eigens dazu konstruierte Filterpapierhülse gestülpt worden ist, welche dicht anliegt, wird diese — nach evtl. Anfeuchtung — mit einer geeigneten Kolloidmembran überschichtet. Will man filtrieren, so paßt man in den Filterträger durch seinen oberen offenen Teil ein an eine Luftpumpe angeschlossenes, knieförmig gebogenes Glasrohr (Absaugerohr)

luftdicht ein, hängt den mit der Membran versehenen Teil des Trägers in die zu filtrierende Kolloidlösung senkrecht hinein und stellt die Luftpumpe an. Das Ultrafiltrat dringt nunmehr in das unter Vakuum stehende Innere des Trägers hinein und wird durch das bis zu dessen Boden reichende Absaugerohr in einen geeigneten Sammelbehälter weiter befördert.

Bei dieser Art der Filtration setzen sich nun die Emulsionskolloide nach Abgabe des Wassers nicht auf dem Filter fest, sondern gleiten infolge ihres nunmehr höheren spezifischen Gewichtes an der zylindrischen Membran herunter und sammeln sich am Boden des Außengefäßes, immer neuen verdünnteren Schichten Platz machend. Hierdurch wird eine verhältnismäßig schnelle und gleichmäßige Filtration erzielt.

Auch bei der Filtration von Suspensionskolloiden leistet die neue Vorrichtung vorzügliche Dienste, und sie ist auch hierbei den bekannten Apparaten erheblich überlegen, sofern diese Kolloide durch Emulsionskolloide geschützt sind.

Es wird unter Anführung zahlreicher Beispiele auf die große Bedeutung hingewiesen, welche die Ultrafiltration für verschiedene Gebiete medizinisch-biologischer Forschung besitzt und erwähnt, daß sie u. a. für folgende Verwendungen in Betracht kommt: 1. als Ersatz der Dialyse im allgemeinen; 2. zur Trennung von Kolloiden verschiedener Teilchengröße (z. B. von verschiedenen Serumeiweißfraktionen bei der Immunitätsforschung); 3. zur Anreicherung von sog. ultravisibeln Krankheitserregern und zur Bestimmung ihrer Teilchengröße; 4. zum Studium des Verhaltens gewisser Arzneimittel im Organismus, insbesondere zur Erforschung, ob sie frei zirkulieren oder vielmehr an die Proteine gebunden sind, wie das M. Mayer und Vortragender bei dem neuen Trypanosomenmittel „Bayer 205" mit Hilfe des neuen Apparates feststellen konnten; 5. zum Nachweis, ob ein Körper kolloidale oder kristalloide Natur besitzt.

Ferner wird auf die systematische, chemische, toxikologische usw. Untersuchung der Serumultrafiltrate hingewiesen, der in manchen Krankheitsfällen vielleicht diagnostischer Wert zukommen dürfte und die möglicherweise auch Aufschluß über das ursächliche Zustandekommen mancher serologischen Reaktion bringen könnte.

Bei Bedarf kann man den ganzen Apparat vor Anbringen der Kolloidmembran im Dampf sterilisieren. Von den Filterträgern werden 3 Modelle gezeigt, von denen das kleinste mikrobiologischen Zwecken dienen soll. Vortragender stellt eine ausführlichere Publikation in Aussicht und spricht die Hoffnung aus, die Apparate bald der Allgemeinheit zugänglich machen zu können. Die Herstellung hat die Firma F. und M. Lautenschläger, Berlin, übernommen.

Diskussion: Prof. Kestner, Dr. Jakobsthal.

Fülleborn: Über die Wanderung von Askaris- und anderen Nematodenlarven im Körper und intrauterine Askarisinfektion [1]).

Entgegen den Anschauungen Yoshidas habe ich jetzt den völlig einwandfreien experimentellen Nachweis erbringen können, daß die weitaus überwiegende Mehrzahl der im Magen-Darmkanal von Versuchstieren aus den Eiern ausgeschlüpften Ascaris-lumbricoides-Larven durch die Vena portae und nicht von der freien Bauchhöhle her zur Leber gelangt. Ich fand die Larven, manchmal sogar zu Dutzenden, im Blutzentrifugat der Pfortaderwurzeln und zwar schon 4 Stunden nach der

---

[1]) Vorläufige Mitteilung, s. auch dieses Archiv, 1920, S. 176 u. 340 ff.; 1921, S. 62 ff.

Verfütterung der Eier an Meerschweinchen; bereits zu dieser Zeit — nicht erst nach Tagen, wie die Angaben der anderen Autoren lauten — waren sie auch bereits zu vielen Hunderten in der Leber und, wenn freilich in nur geringer Anzahl, sogar schon in der Lunge. Nach der Lunge gelangen sie nicht, wie es Yoshida für normal hält, nach mechanischer Durchbohrung des Zwerchfells, sondern mit den Venae hepaticae, in deren Blut ich sie ebenfalls, einmal sogar zu Hunderten, nachwies; gegen die oben erwähnte Ansicht Yoshidas spricht auch die Feststellung, daß reichlichste Lungeninfektion auch dann stattfand, wenn die entsprechende Pleuraseite vor der Eierverfütterung fast bis oben hin und das Zwerchfell ganz überdeckend mit Paraffin angefüllt wurde.

Damit ist die von mir für verfütterte Strongyloides-Filariforme, dann von Stewart für mit den Eiern verfütterte Askarislarven angenommene Gefäßpassage vom Darm via Leber zur Lunge experimentell sichergestellt.

Daß die von mir in den Nieren gefundenen Strongyloides-stercoralis-Larven und ebenso die Askarislarven der Nieren dadurch dorthin gelangen können, daß sie von den Lungenarterien zu den Lungenvenen passieren und dann vom linken Herzen aus via Aorta in den großen Kreislauf geworfen werden (während Yoshida die Nierenlarven für von der freien Bauchhöhle aus direkt in die Nieren eingebohrte Larven anspricht), bewies ich — außer durch andere Experimente, auf die ich aus Raummangel hier nicht eingehen kann — für Askarislarven auch dadurch, daß solche sich auch dann reichlich in der Niere einfinden, wenn die Niere vollständig mit einem für bohrende Larven undurchlässigen, nur die Hilusgefäße eben freilassenden Kautschuksack umgeben war. Strongyloides-Filariforme fand ich bereits eine Stunde, nachdem sie auf die rasierte Schädelhaut eines Kaninchens gebracht waren, nicht nur massenhaft in dessen Lunge wieder, sondern sie waren auch bereits in den Nieren, wo sie natürlich auch die dafür so typischen Blutungen in die Harnkanälchen verursacht hatten. Darin, daß auf die Bauchhaut von Meerschweinchen gebrachte Strongyloides-Filariforme sich durch die Bauchwände hindurch direkt in die Bauchhöhle einzubohren vermögen, kann ich Yoshida allerdings durchaus beistimmen, da ich diese, von ihm anscheinend für neu gehaltene Beobachtung[1]) bereits 1914 publiziert[2]) und darauf bei meinen damaligen Experimenten natürlich Rücksicht genommen habe.

Freilich beweist schon die von mir festgestellte Tatsache, daß sich nach reichlich erAskaris- oder Strongyloidesinfektion die Larven regelmäßig auch im Gehirn, den Muskeln usw. nachweisen lassen, zur Genüge, daß sie nach der Lungenpassage in erheblicher Menge in den großen Kreislauf geworfen werden müssen, und da sie, von der Karotis aus in den Kopf resp. das Gehirn „freier Tiere" injiziert, sich bald auch wieder in deren Lunge nachweisen lassen, zirkuliert offenbar ein Teil von ihnen — wenn auch wohl nur für recht kurze Zeit — zwischen Lungen- und großem Kreislauf in ähnlicher Weise, wie es bei Trichinenlarven oder Mikrofilarien der Fall ist.

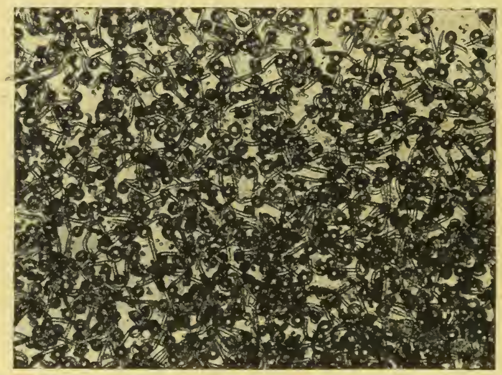
Daß die Larven, um aus der Arterie zur Vene zu gelangen, die Kapillarzone nicht immer durchbohren — wozu sie, wie die Blutungen zeigen, natürlich durchaus imstande sind —, sondern daß sie, obschon ihre Dicke das 2 bis 3fache eines roten Blutkörperchens beträgt, sich anscheinend auch „glatt" durch

---

[1]) Yoshida, Il. Parasit., 1920, Bd. 7, Nr. 1.

[2]) Fülleborn, dieses Archiv, 1914, Beih. 5, S. 47.

die Kapillaren hindurchschlängeln können, wird dadurch recht wahrscheinlich, daß durch die Karotis in den Kopf resp. das Gehirn eingespritzte Strongyloides-Filariforme z. T. schon nach 3 Minuten in der Lunge nachweisbar waren, und umgekehrt durch die Vena jugularis in die Lunge eingespritzte nach höchstens 11—13 Minuten (wahrscheinlich aber schon erheblich früher) im Gehirn festgestellt wurden. Bei Askarislarven wurde bei nach $^1/_2$—1 Stunde getöteten Tieren Entsprechendes beobachtet. Sogar in Wärmestarre abgetötete und fixierte (und daher wenig flexible) Strongyloides-Filariforme wurden nach Injektion durch die Karotis in den Kopf resp. das Gehirn später in der Lunge nachgewiesen, wennschon nur in recht spärlicher Anzahl, während andererseits allerdings in die Lunge durch die Vena jugularis injizierte abgetötete Larven bisher nicht im Gehirn gefunden werden konnten. Die typischen Lungenblutungen entstehen, wenigstens bei Strongyloides, übrigens offenbar durch die Bohrtätigkeit der Larven und nicht



Probe von aus Meerschweinchenleber detritusfrei angereicherten Ascaris-lumbricoides-Larven; $18^1/_2$ Stunden nach der Verfütterung. (Mikrophot. 40 : 1.)

durch Toxine, wie Looss es für Ankylostomum vermutet; wenigstens standen die recht spärlichen Alveolarblutungen bei Benutzung abgetöteter Strongyloideslarven in absolut keinem Verhältnis zu dem massenhaft durch die Vena jugularis eingespritzten Material.

Durch die Arterien des großen Kreislaufes müssen Askarislarven eventuell auch zur Plazenta getragen werden, und so ist es verständlich, daß ich bei 4 bis 5tägigen jungen Hunden bereits über 0,5 cm lange, d. h. schätzungsweise wohl 2—3 Wochen alte Belaskarisexemplare im Darme antraf; 3 Wochen nach ihrer Geburt, fast auf denselben Tag, hatten dann auch alle übrigen Hunde desselben Wurfes und ebenso die bis dahin davon freie Mutter Belaskariseier im Kot. Damit ist die intrauterine Infektion mit Askaris, die ich bereits früher (s. dieses Archiv, 1920, S. 343) für wahrscheinlich hielt, und die ja auch bei Ankylostomum vorkommt, erwiesen.

Die obigen Feststellungen wurden dadurch ermöglicht, daß Askaris- (resp. Strongyloides-) Larven sich aus Organen zu vielen Tausenden frei von Detritus anreichern lassen, wenn man die zerhackten Organe auf einem mit feinster Gaze —

am besten „Müllergaze“ von 100 μ Maschenweite — bespannten Rahmen in physiol. NaCl-Lösung für einige Stunden in den Brutschrank bringt; die Larven bohren sich dann aus den Geweben, fallen durch die Gazemaschen hindurch, und etwaiger Detritus des Bodensatzes läßt sich, wenn nötig, mit filtriertem Hundedarmsaft leicht wegverdauen, ohne die Larven zu schädigen (s. Figur).

Bemerkt sei endlich, daß Infektion mit Angiostomum (Rhabdonema) nigrovenosum nicht nur durch die Haut der Frösche (vgl. dieses Archiv, 1920, S. 176), sondern auch durch den Magen möglich ist; in letzterem Falle lassen sich die Larven bald zwischen den Magenwänden, dann außer in der Lunge auch in der Leber (dort z. T. eingekapselt) und in der Niere nachweisen. Der Infektionsmodus bei diesen Froschparasiten bietet also eine biologische Parallele zu dem von Strongyloides, und mit der Mageninfektion des Frosches hängt es vielleicht zusammen, daß Rhabdonemalarven, wie schon Leuckart wußte, viele Wochen lang in anderen Tieren, z. B. Schnecken, lebendig bleiben.

M. Mayer u. H. Zeiss: Weiteres über die Wirkung von „Bayer-205“-Serum (Menschenserum).

Wir hatten bereits früher über andere neue Erfahrungen mit „205“ berichtet, des Inhalts, daß geheilte und gesunde mit 205 vorbehandelte Tiere gegen Nachinfektionen mit Trypanosomen bis zu 5 Monaten geschützt blieben und daß diese Erscheinungen gegen eine Immunität und für einen monatelangen Verbleib des Mittels in wirksamer Form im Körper selbst sprechen müsse. Wir hatten ferner an dem wissenschaftlichen Abend am 15. Febr. 1921 mitgeteilt, daß es im Serum enthalten ist, und zumal auch bei gesunden Tieren, die man mit „205“ vorbehandelt (0,4 g pro Kilo Kaninchen). In Zwischenpausen von 8 Tagen entnommenes Serum hatte noch nach 8 Wochen eine deutliche Wirkung, indem die Trypanosomen damit behandelter Tiere verschwanden und statt wie bei anderen Mitteln nach 4—5 Tagen, erst nach 2 Wochen von neuem auftraten. Je früher nach der Vorbehandlung das Serum gewonnen war, um so deutlicher und sicherer zeigte sich seine therapeutische Wirkung; es konnten vollständige Heilungen mit 51 Tage nach Vorbehandlung entnommenem Serum erzielt werden. Es war daher von besonderem Interesse, festzustellen, ob auch im menschlichen Serum sich „Bayer 205“ in therapeutisch wirksamer Form nachweisen lasse. Herr Prof. Arning stellte uns für diese Versuche in liebenswürdiger Weise die Sera von 3 Patienten (2 Säuglingen und einem Erwachsenen) zur Verfügung, die wegen anderer Infektionen mit „205“ behandelt waren. An und für sich ist menschliches Normalserum vom Erwachsenen trypanozid für tierpathogene Trypanosomen (Tryp. brucei, equinum und equiperdum) und von den menschenpathogenen für Tryp. rhodesiense. Auf 62—65° längere Zeit erhitzt (15—30—60 Minuten), verliert es jedoch diese trypanozide Fähigkeit. Das Serum von Säuglingen und Kindern in ersten Lebensjahren besitzt jedoch keine trypanoziden Eigenschaften. Es ist deshalb nicht nötig, das Säuglingsserum zu inaktivieren. Es müßte also das nichtinaktivierte Säuglingsserum und das inaktivierte Serum des Erwachsenen nach Vorbehandlung mit „Bayer 205“ therapeutisch auf Trypanosomen wirken, d. h. „205“ muß im Serum vorhanden sein. — Die Säuglinge hatten „205“ in folgender Menge erhalten: 1. 1,8 g oral in 3 Tagen, 2. 6,95 g oral in 17 Tagen.

Vom ersten Serum haben wir bei einer Naganamaus 1 ccm gegeben: Die vorher stark infizierte Maus wurde für 4 Tage lang negativ, dann traten von

neuem die Parasiten auf, und sie starb. Vom zweiten Serum gaben wir 1 ccm, 9 Tage lang negativer Blutbefund, dann wurde er wieder positiv, und der Tod trat erst nach 8 Tagen trotz sehr starken Blutbefundes, der sonst innerhalb von 2—3 Tagen zum Tode führt, ein. Mit 0,6 ccm hatten wir eine vollständige Heilung, so daß heute nach genau 2 Monaten die Tiere ohne Rückfall am Leben sind.

Vom Erwachsenen setzten wir 2 Reihen an. Der Patient hatte in 16 Tagen 22,4 g „Bayer 205" erhalten (8,2 g intravenös und 14,2 g oral als Pulver). Das Serum der ersten Reihe war 2 Tage, und das der zweiten Reihe 13 Tage nach der letzten Dosis entnommen. In der ersten Reihe war das inaktivierte Serum in Mengen von 0,2—0,7 ccm wirksam, so daß noch nach 2 Monaten völlige Heilung von Nagana, Caderas und Dourine zu verzeichnen war. Bei sehr starken Infektionen haben wir mit 0,2 ccm Versager gesehen. Dies ereignet sich aber auch bei Normalserum. Ferner ist bei 0,4 und 0,8 ccm in einzelnen Fällen ein Rezidiv aufgetreten. In der zweiten Reihe war die Wirksamkeit des Serums bedeutend schwächer, hier konnten nur Mengen von 1 ccm Serum helfen. Bei starken Infektionen konnten selbst diese nicht mehr den Tod aufhalten.

Diese Versuche zeigen also, daß „Bayer 205" im menschlichen Serum sich in therapeutischer Form wirksam hält, und daß noch 13 Tage nach der letzten Behandlung die Wirkung bestand. Es bekräftigt dies die auf Grund unserer Tierversuche schon früher ausgesprochenen Erwartungen für die prophylaktische „205"-Behandlung von Menschen und Tieren in bedrohten Gebieten.

Paschen (als Gast): **Chlamydozoenbefunde bei Herpes zoster (Lipschütz) mit Demonstrationen.**

Demonstration dreier von Lipschütz eingesandter Präparate: 1. Schnitt von Herpes-zoster-Bläschen, 2. Schnitt von mit Herpes zoster geimpfter Kornea, 3. Schnitt von mit Herpes febrilis geimpfter Kornea. Vortr. geht auf die Theorie Lipschütz' über den Nukleotropismus und die Karyoikongruppe der Chlamydozoen ein. Bei der Herpesgruppe handelt es sich nach L. um strenge Kernparasiten, um Reaktionsprodukte der Kernsubstanzen auf das im Kern parasitierende lebende Virus.

Ablehnung des Standpunktes L.' und Anschluß an Luger und Lauda, daß es sich um eine degenerative, charakteristische Reaktion des Kernes auf das spezifische Virus handelt. 1. In zahlreichen Ausstrichen ist es Vortr. nicht gelungen, bei Herpes zoster Elementarkörperchen nachzuweisen. 2. Die Immunitätsverhältnisse bei der Herpesgruppe, die z. T. sogar zu häufigen Rezidiven oder Neuerkrankungen neigt, sind ganz anders als bei den Chlamydozoenkrankheiten. 3. Rückimpfung auf den Menschen nie gelungen (vgl. Doerr). Postulat bei Variola, Vakzine.

Diskussion: Dr. Appel macht unter Vorzeigen von Abbildungen Mitteilung von als Protozoen gedeuteten Befunden Dr. Thimms in Wien bei Herpes zoster.

M. Mayer: Über einige bakterienähnliche Parasiten der Erythrozyten bei Menschen und Tieren.

Vortr. bespricht zunächst die zuerst von Graham-Smith im Blute von Maulwürfen beschriebenen stäbchenförmigen Einschlüsse der Erythrozyten, die Brumpt Grahamella talpae benannte. Es handelt sich um länglich ovale, oft in großer Zahl in demselben Blutkörper vorhandene, sich nach Giemsa leuchtend rot färbende Einschlüsse. Man hat sie inzwischen in den verschiedensten Welt-

gegenden vornehmlich bei Nagetieren, wie Springmäusen, Hamstern, Ratten u. a. gefunden, und es sind bereits etwa 30 Arbeiten über die Gebilde vorhanden. Im Vorjahre fand Benoit-Bazille zufällig solche bei weißen Mäusen (Grahamella musculi) und ich selbst kurz darauf ebenfalls. Sie waren bei einer mit Trypanosomen infizierten Maus ziemlich spärlich vorhanden und blieben nach Behandlung mit „Bayer 205“ noch wochenlang nachzuweisen.

Eine Übertragung auf andere Mäuse gelang mir nicht, ebensowenig der Nachweis der Gebilde in Organen, insbesondere dem Knochenmark nach dem Tode der Maus. Inzwischen fand Herr Dr. Steffan ein einziges befallenes Blutkörperchen zufällig bei einer anderen Maus.

Die Parasitennatur dieser Gebilde wird jetzt fast allgemein angenommen; Mischinfektion verursacht vielleicht (ähnlich wie bei Babesien) eine Anreicherung.

Zweitens werden die bei Carrionscher Krankheit oder Oroyafieber Perus zuerst von Barton 1905 beschriebenen Einschlüsse der Erythrozyten gezeigt und besprochen. Bei diesem mit schwerem anämischem Blutbild verlaufenden Fieber treten massenhaft stäbchen- und kokkenförmige, nach Giemsa sich leuchtend rot färbende Einschlüsse der Erythrozyten auf. Verf. hat sie selbst schon 1910 (Zentralbl. f. Bakt., 1910, Bd. 56, Heft 3/4) näher beschrieben. Er hat für einen Teil der Gebilde schon damals die Vermutung geäußert, daß sie nicht parasitärer Natur seien, sondern Degenerationsprodukte besonderer Art, und schloß dies aus Bildern, nach denen direkt Randreifen in solche Stäbchen zerfielen. Neuerdings glaubt eine amerikanische Kommission unter Strong die Erregernatur bewiesen und die Gebilde in Massen auch in Endothelzellen von Lymphknoten gefunden zu haben. Sie gaben ihnen den Namen Bartonella bacilliformis. Vortr. hält trotz deren Arbeit, die übrigens — s. E. ohne genügende Beweise — auch den Zusammenhang dieses Fiebers mit der Verruga peruviana ablehnt, den endgültigen Beweis für die Erregernatur noch nicht für geliefert, wenn es auch wahrscheinlich ist.

Vortr. fand nun fast ganz gleiche Gebilde gleich zu Beginn der Bayer-205-Versuche bei einigen Ratten und einem Meerschweinchen unmittelbar nach Heilung von schwerer Trypanosomeninfektion — am häufigsten am 3. Tag — die ein ähnlich schwer anämisches Blutbild verursachten, wie wir es bei Oroyafieber finden. Die Gebilde waren einmal sehr zahlreich; manchmal sind sie noch feiner als die echten Bartonella, besonders die Stäbchen. Manche, besonders hantelförmige Stäbchen erinnern, wie Frl. Sikora auffiel, an die Rickettsien der Fleckfieberläuse.

Auch hier erscheint mir die Parasitennatur nicht sicher, da manchmal Veränderungen in Blutkörpern, wie feine rote Pünktchen oder schleifen-, stäbchen- und hantelförmige Gebilde in der helleren Mitte der Blutkörper, am ersten Tag nach Behandlung als Vorstadium einer solchen eigenartigen Degeneration aufgefaßt werden könnten. Andernfalls kommt auch hier eine Aktivierung einer Latenzinfektion sehr in Frage; dann würde ich unter Vorbehalt den Namen Bartonella muris vorschlagen.

Vortr. möchte vor allem das Augenmerk darauf richten, auch bei perniziösen Anämien des Menschen, von denen man ja zum Teil an eine Infektionskrankheit glaubt, auf solche Einschlüsse zu achten, die wegen ihrer Spärlichkeit leicht dem Auge entgehen können, und die vielleicht als Erreger solcher Formen in Frage kommen.

Zum Schlusse werden noch die zuerst von Kruse beschriebenen bakterienähnlichen Parasiten der Frösche (Bacillus Krusei) und die mit ihnen in Zusammenhang stehenden vakuolenartigen Einschlüsse, die anfangs Zytamoeba bacterifera benannt waren, besprochen und nach Präparaten von Dr. Steffan demonstriert. Hierbei ist bisher die Züchtung der zweifellosen Parasiten nicht gelungen.

Arndt: Über Zentrosomen bei Amöben und verwandten Formen.

Vortr. berichtet unter Demonstration von Diapositiven und Präparaten über Befunde von Zentrosomen bei Amöben und verwandten Formen (Amphizonella, Cochliopodium).

Während das allgemeine Vorkommen extranukleärer Zentren in den Zellen der Metazoen als feststehende Tatsache gilt, hat man bei Protozoen derartige Zentralgebilde nur ausnahmsweise gefunden, einerseits bei den Heliozoen, wo das auch im vegetativen Leben vorhandene Zentralkorn bei der Teilung die Rolle des Teilungszentrums übernimmt, andererseits bei Gregarinen und einigen Thekamöben, wo Zentrosomen nur bei der Teilung nachweisbar waren. Das hatte zur Folge, daß man das Teilungsorganell (Zentriol, lokomotorische Komponente) im Kern selbst suchte. Vor allem war es der Berliner Forscher Hartmann, der diese Ansicht vertrat und sie zur Grundlage eines großen theoretischen Gebäudes machte. Obwohl seine Anschauungen viele Gegner fanden, ist es bisher nicht gelungen, einen einwandfreien Gegenbeweis gegen die Befunde, auf die sich die Hartmannsche Theorie stützt, zu liefern. Ja, merkwürdigerweise ist im letzten Jahrzehnt die Möglichkeit des Vorhandenseins eines extranukleären Zentrums auch von den Forschern, die die Hartmannschen Theorien aufs heftigste bekämpften, nicht mehr ernsthaft diskutiert worden, obwohl ein auffallender Umstand, die eigenartigen, vor allem bei Rhizopoden häufigen tonnenförmigen, abgestumpften Spindeln, eine solche Annahme geradezu zur Notwendigkeit machten.

Da ist es nun von besonderem Interesse, daß es Vortr. gelungen ist, gerade bei Amöben, die in dem Kampf um diese Fragen eine hervorragende Rolle spielten, durch Anwendung geeigneter Färbemethoden Gebilde darzustellen, die sich durchaus wie Zentrosomen verhalten (Demonstration). Im normalen Tier findet man neben dem Kern einen meist kugeligen, zuweilen etwas abgeplatteten Körper. Dieser teilt sich zu Beginn der Prophase. Die Teilstücke legen sich zu entgegengesetzten Seiten dem Kern an. Die Einstellung der Äquatorialplatte erfolgt senkrecht zur Verbindungslinie der Tochterzentrosomen, die Fasern der auch hier tonnenförmigen Spindel enden an der Peripherie der Zentrosomen. Das Verhalten des Zentrosoms ist mit aller Deutlichkeit während der ganzen Teilung bis zur Rückkehr des Kerns in den Ruhezustand zu verfolgen, wenn auch auf den späteren Stadien der Teilung die Färbbarkeit geringer ist.

Die Tatsache, daß ähnliche Gebilde bisher nicht gefunden worden sind, ist darauf zurückzuführen, daß man bei der Färbung sein Augenmerk nur auf die Kerne richtete, und daß man sich zu sehr auf die Hämatoxylinfärbungen beschränkte. Die Darstellung der Zentrosomen gelang Vortr. mit Methylblau-Eosin (Zentren blau), Methylblau-Fuchsin (Zentren rot in blauem Plasma), Bordeauxrot, Giemsa und Eisenhämatoxylin (1 Woche färben nach Fixierung mit Flemmings Gemisch).

Besprechungen und Literaturangaben.

Buchbesprechungen.

Wilhelmi, J. Die Kriebelmückenplage. Übersicht über die Simuliidenkunde, besonders in praktischer Hinsicht. Verlag von Gustav Fischer, Jena 1920, M. 13.00, 246 Seiten, 23 Abbildungen.

Das Büchlein ist eine sehr gründliche Zusammenfassung unserer bisherigen Kenntnisse über die Simulien und daher für jeden, der sich mit diesen Schädlingen, vor allem des Viehes, beschäftigen will, ein unentbehrliches Hilfsmittel.

Die Kapitel bringen:

I. Systematik, Nomenklatur und Terminologie der Simuliiden.

II. Morphologie und Anatomie der Imagines (Vollkerfe), beide Kapitel interessieren den Mediziner kaum. Doch sei auf die häufige Verwechslung zwischen Simulium, deutsch „Kriebelmücke", und den Ceratopogoninen, sand flies, hingewiesen (letztere stechen nachts oder abends).

III. Die geographische Verbreitung geht über die ganze Erde von den Süd- bis Nordpolarländern und die vertikale ist bis zu 2200 m bekannt.

IV. Aus dem reichen Inhalte dieses Abschnittes sei nur hervorgehoben: Nur die Weibchen saugen Blut, besonders von weichhäutigen, wenig behaarten Körperteilen. Sie sind gegen Zug empfindlich, lieben die Sonne und sind nur über Tag tätig. Stallungen und Wohnungen besuchen sie nicht, ebensowenig kriechen sie unter Decken, ins Zeug usw. Dunkles Vieh ziehen sie vor. Bei unter 10° C Außentemperatur scheinen die Tiere nur mäßig angriffslustig zu sein, doch fehlen hier noch genaue Beobachtungen.

Die Bedeutung der Kriebelmückenschwärme, die wiederholt beobachtet sind, ist noch keineswegs geklärt.

Tanzende Männchen wurden an den Ecken von Gebäuden beobachtet. Kriebelmückenschwärme wandern, und zwar meist flußaufwärts. Die Haltung der Tiere ist dabei meist in den Wind. Wieweit passive Verwehung von Kriebelmückenschwärmen vorkommt, ist nicht sicher.

Besonders das Vieh, Rinder, Pferde, weniger Schweine und Schafe, leiden unter den Simulien erheblich, auch der Mensch kann übel zugerichtet werden. In der Natur ist wohl das Wild der wichtigste Nahrungsspender. Über die natürliche Lebensdauer der Kriebelmücken wissen wir nichts. Die Überwinterung scheint nur in den Jugendzuständen vor sich zu gehen.

Als erhebliche Feinde kommen nach heutiger Kenntnis für die erwachsenen nur Wasserjungfern (Libelluliden) und Raubfliegen (Asiliden) in Frage. („Dragon flies" sind Libelluliden! Ref.)

V. Die Simuliumarten sind gegen den Menschen verschieden, im allgemeinen wenig angriffslustig, doch sind schon Tötungen von Kindern beobachtet worden. Die Stiche sollen sehr schmerzhaft sein. Die Viehverluste durch die Mücken sind z. T. groß. Die Schadherde in Deutschland sowie in anderen Ländern werden besprochen. Unser wichtigster Schadherd z. Z. ist der an der Leine in Hannover. Sehr große Schäden sind auch aus Nordamerika bekannt.

Fieber scheinen die Simulien meist nicht hervorzurufen. Die Lokalwirkung ist Entzündung, dazu kommen nervöse Symptome, wie Krämpfe, Schlaflosigkeit usw., Mangel an Freßlust, Abmagerung, Milchverlust, Verwerfen. Fieber wird angegeben, scheint aber meist zu fehlen, eher treten in schweren Fällen erhebliche Untertemperaturen auf.

Pathologisch-anatomisch ist seröse Durchtränkung der befallenen Haut vielfach beobachtet, manchmal Lungenödem, petechiale und größere Blutungen im Herzmuskel und Epikard, manchmal rötliche Flüssigkeit in der Bauchhöhle bis zu 3 Liter. Schleimhäute des Magens meist leicht entzündet, die Leber und Niere zeigen oft trübe Schwellungen, auch die Milz und Drüsen sind manchmal geschwollen.

Als Therapie haben sich bisher Alkoholgaben innerlich ($^1/_2$—$1^1/_2$ oder mehr Liter Branntwein in der doppelten Menge Wasser für ein Stück Vieh), Koffein intravenös und gegebenenfalls Digitalis bewährt. Unterbringen in einem kühlen Stall, lindernde Umschläge der zerstochenen Haut.

Die Kalamitäten brechen besonders in der Zeit vom April bis in den Juni aus. Ortsfremde Tiere scheinen mehr gefährdet zu sein als einheimische. Sonst wissen wir über Immunität wenig.

Giftstoffe konnten aus den Simulien noch nicht isoliert werden.

Die Annahme einzelner Autoren, daß die Bakterien der hämorrhagischen Septikämie von Simulien übertragen werden und mindestens z. T. für die Viehverluste in Betracht kommen, ist weder bewiesen noch widerlegt.

Sonstige Krankheitsübertragungen durch Simulium befinden sich noch im Stadium der Vermutungen. (Spricht nicht manches für Anaphylaxie? Ref.)

VI gibt den Lebenslauf. Die Eiablage geschieht unter Wasser, wo die Eier an Steine, Schilf usw. zu Gelegen zusammen abgesetzt werden. Die Gelege enthalten bis ungefähr 200 Eier. Oft finden sich solche Gelege sowie die Brut, die ebenfalls in fließendem Wasser mit den Hinterleibsenden festgesogen rasenbildend auf Steinen, Halmen usw. lebt, in ungeheuren Mengen.

Die Laichzeit geht von Ende Mai bis in den November, die Eizeit wird auf etwa 8—10 Tage angegeben.

Es folgt Abbildung und Beschreibung der Larven. Die Puppen befinden sich in gesponnenen, oben offenen Gehäusen ebenfalls in der Strömung. Die Larvendauer wird nach Ulmer auf 6—8 Wochen, die Puppendauer wird mit 14 oder 20 Tagen nach den verschiedenen Autoren angegeben. Bezüglich der Generationen werden zwei hauptsächliche, eine im Frühjahr und eine im Herbst, angenommen.

VII. Aus den Ansprüchen der Brut sei nur die Notwendigkeit fließenden Wassers und die Bevorzugung flachen Wassers (Bäche, Ränder von Flüssen) erwähnt. Die Larven sind ziemlich omnivor, indem sie sowohl kleines Plankton als organischen Detritus annehmen, daher bringt eine gewisse Verunreinigung des Wassers ihnen offenbar oft günstige Bedingungen. Die Brut durchwintert.

Feinde der Brut sind Fische, Köcherfliegenlarven und als Schmarotzer Neosporidien der Gattungen Nosema, Telohania, Serumsporidium, außerdem Mermislarven.

VIII. Über die Ursache des Massenauftretens gibt es mehrere Theorien, die aber noch nicht bewiesen sind. Die bisherigen Gegenmaßnahmen sind noch nicht ausreichend. Rauch vertreibt die Kriebelmücken etwas, Decken und Ohrmützen sind gut, Beseitigung von Hecken und Gestrüpp erlaubt dem Luftzug

stärkere Wirkung, Schattendächer auf den Weiden bilden Zufluchtsorte für das Vieh. Regelung des Weideganges, d. h. Verbot des Austreibens in den frühen Monaten oder wenigstens während dieser in den sonnigsten Tagesstunden, ist wohl recht gut.

Vernichtung der Mücken selbst ist in brauchbarer Weise noch nicht geglückt. Auch die verschiedenen Verfahren der Brutbekämpfung sind noch nicht erfolgreich gewesen, Immunisierungsversuche ebensowenig.

Am Schlusse wird das großzügige Programm einer Simuliumbekämpfung entwickelt, bei der zunächst die verschiedenen Forschungsaufgaben, die die Grundlage zu nutzbringenden Eingriffen schaffen sollen, auf eine größere Anzahl Gelehrter verteilt werden.

Die deutsche angewandte Entomologie hat sich hier ein großes Ziel gesteckt und den im Ausland schon so oft erfolgreich benutzten Weg des systematischen Zusammenarbeitens vieler Gelehrter beschritten. Möge ein glänzender Erfolg das Werk krönen.

Die Systematik bearbeitet voraussichtlich Friedrichs, Rostock, Prinz-Friedrich-Karl-Str. 6; die Morphologie und Anatomie der Vollkerfe sowie Verbreitung der Arten Enderlein, Berlin, Zool. Museum; die Lebensweise Friedrichs und Nöller, Tropeninstitut Hamburg; die Entwicklungsgeschichte Friedrichs; die parasitischen Protozoen Nöller; höher organisierte Schmarotzer Wilhelmi, Landesanstalt für Wasserhygiene, Berlin-Dahlem; die Schadwirkung Flury und Mießner, Hyg. Institut der tierärztlichen Hochschule Hannover. Einsendungen von Material und zweckdienlichen Mitteilungen an die genannten Herren können die wichtige Arbeit fördern. E. Martini.

Strümpell, A. (Leipzig). **Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten.** Unter Mitwirkung von Dr. C. Seyfarth, Bd. I, 848 S. mit 109 Abbildungen im Text und 6 Tafeln. Bd. II, 976 S. mit 178 Abbildungen im Text und 6 Tafeln. F. C. W. Vogel, Leipzig 1920. Preis brosch. 120 M.; gebunden 150 M.

Der „Strümpell“ bedarf bei deutschen Ärzten keiner Empfehlung. Es genügt, darauf aufmerksam zu machen, daß der unermüdliche Verfasser bereits seine 22. Auflage in 37 Jahren herausgeben mußte, nachdem in den früheren Auflagen 83000 Exemplare des deutschen Musterwerkes für den Praktiker vergriffen waren. Entsprechend den vielen neueren Forschungsergebnissen mußte das Lehrbuch zum Teil wesentlich umgearbeitet und erweitert werden. Von ganz neuen Abschnitten seien erwähnt: Präsklerose, Ödemkrankheit, hämolytischer Ikterus, pluriglandäre Insuffizienz, Encephalitis epidemica und Hämatoporphyrie. — Unter Mitwirkung von Seyfarth sind die bakteriologischen und pathologisch-anatomischen Abschnitte sowie die über die wichtigsten exotischen Krankheiten erweitert und verbessert worden, insbesondere die jetzt auch in Deutschland interessierenden Kapitel Malaria, Schwarzwasserfieber, Flecktyphus und Rekurrens. — Wenn der Verfasser in seinem Geleitwort sich besorgt fragt, „ob aus dem damals modernen Buch nicht ein inzwischen veraltetes geworden ist“, so kann er des einstimmigen „Nein“ seiner nach vielen Tausenden zählenden Schüler und Leser gewiß sein. Wir alle nehmen mit Dankbarkeit den „verjüngten Strümpell“ entgegen und wünschen dem Verfasser, daß er bald auch die Nr. 100000 seines bereits in 8 Sprachen übersetzten Lebenswerkes erleben möge. Mühlens.

King, W. G. Vaccination in the Tropics. London: Tropical Diseases Bureau, 23, Endsleigh Gardens, NW. 1. 1920.

„Die Arbeit wurde auf Veranlassung von Viscount Milner, Staatssekretär für die Kolonien, zur Verteilung an die Gouvernements der tropischen afrikanischen Besitzungen verfaßt. Trotzdem die Pocken in den meisten englischen, tropischen Kolonien einen erheblichen Tribut an Menschenleben erheben, existiert kein autoritatives Werk in englischer Sprache über Einrichtung und Unterhaltung von Lymphgewinnungsanstalten in diesen Gegenden; es ist deshalb schwer für den einzelnen isolierten Arzt, über die Aufgaben, die seiner harren, sich genügend Kenntnisse zu verschaffen."

King beginnt mit allgemeinen Betrachtungen über Pockenepidemien: milden Epidemien mit nur 1—1,6 % Todesfällen stehen schwere mit 10 und über 20 %, bei den hämorrhagischen Pocken sogar mit 87 % Todesfällen gegenüber. Zunahme der Schwere der Erkrankung bei infolge von Unterernährung und schlechten hygienischen Verhältnissen geschwächten Bevölkerungen. Innerhalb von Rassen erkrankten bisweilen blutsverwandte Mitglieder von bestimmten Familien während einer milden Epidemie an der schweren Form der konfluierenden Pocken. Bei Zusammentreffen von milden und schweren Fällen ist die Differentialdiagnose gegenüber Varizellen oft schwer. K. empfiehlt für solche Fälle die von Nivison Force und Helen Lowell Beckwith ausgeführte intradermale Inokulation von verdächtigem Material auf immunisierte Kaninchen. (Einfacher ist die Impfung verdächtigen Materials auf den Arm des Patienten: bei Varizellen keine, bei Variola typische Reaktion [Jürgens], Hornhautimpfung des Kaninchens, oder Ausstrichmethode nach Paschen, Ref.)

In der Bevölkerung von Madras ging die Mortalität an Pocken dank der energisch durchgeführten Impfung während der Dekaden, die 1882, 1892 bzw. 1902 endigten, von 1,9, 1,4 auf 0,3 ‰ der Bevölkerung zurück. Für Impfzwecke wurden in der letzten Dekade 2410858 Rs. ausgegeben; dadurch wurden 32232718 Rs. unproduktiver Ausgaben gespart.

Zum Schutze von Bevölkerungen ist die Vakzination der Inokulation mi Variola vorzuziehen, da letztere nicht nur für die Allgemeinheit gefährlich ist, sondern auch für den Inokulierten selbst. In Indien kann man die Inokulation an einer Narbe an der Vorderfläche des Handgelenkes erkennen. (Togo; Ref.) Verf. schildert außerordentlich ausführlich die Ausrüstung des Impfarztes, die Sterilisation der Instrumente, die Impfung selbst beim Menschen. Der Grad der Immunität ist abhängig von der Größe der Narbe. Die Möglichkeit der intravenösen Injektion von Vakzine wird gestreift.

Die 2. Abteilung gibt eine gründliche Beschreibung der animalen Vakzine. Anlage der Impfanstalt; Vorbedingung: Asepsis, Ruhe, Schutz vor Hitze, Sorge für möglichst kühle Temperatur in der Umgebung der geimpften Kälber. Der durchschnittliche Erfolg der Kälber betrug 674 Portionen, und gelegentlich bis höchstens 1600 (also weit unter den Ernten in Europa). Die Tiere werden nicht nach der Impfung geschlachtet (in Togo auch nicht, Ref.); in Indien ist Tuberkulose bei den Kälber sehr selten. Verf. konnte, da ihm offenbar unbegrenzte Mengen von Kälbern zur Impfung zur Verfügung standen, und bei der vorgeschrittenen Kultur in Indien hohe Anforderungen stellen. So sind auch die Vorschriften, die er für die Gebäude, für den Ärzte- und Verwaltungsstab gibt, sehr weitgehend. Die besten Kälber werden als Stammlymphe-

tiere benutzt; von diesen wird die Lymphe direkt auf 5 Kälber, deren Ernte für den allgemeinen Gebrauch verwendet werden soll, übertragen. Verf. ist es im Gegensatz zu den meisten Impfärzten gelungen, bei Impfung von Kalb zu Kalb (und das im tropischen Klima, Ref.!) durch viele Jahre die volle Virulenz zu erhalten. Das ist nur möglich bei sorgfältigster Beobachtung und Auswahl der Impfpusteln. Beschreibung der Degenerationszeichen. Die Abimpfung geschieht 120 Stunden nach der Impfung.

Sehr ausführlich wird auch die Auffrischung (Rejuvenation) der Vakzine besprochen.. Als Hauptursache für die Degeneration spricht Verf. die Gegenwart von Begleitbakterien von aggressiver Natur an. Bei Übertragung auf andere Tierarten (Esel, Pferde, Kaninchen) gehen diese Bakterien zugrunde, dadurch wird die Vakzine aufgefrischt. Vakzination eines Kalbes, 10 Tage nach der Inokulation mit Variola, bewirkt eine Verjüngung der abgeschwächten, eingeimpften Vakzine. Bei dem Kapitel Konservierung der animalen Vakzine werden Glyzerin-Trocken-Lanolinlymphe besprochen. Die Voraussetzungen für den guten Erfolg in den Tropen sind andere als im gemäßigten Klima; bei beiden ist Reinheit der Lymphe ein Postulat; aber in den Tropen soll bei einer hohen Temperatur die Vakzine ihre Virulenz bewahren, und zwar bei Sendungen von Zentralinstituten nach weit entfernten Niederlassungen mit schlechten Verbindungen. Für Madras hat die Lanolinlymphe sich am besten bewährt, ebenso für Bengalen, Mysere, in Afrika in Sierra Leone, Nyassaland. Voigt hat sich auch sehr günstig über die Lanolinlymphe ausgesprochen (Ziemann erklärt sie für die Ideallymphe für die Tropen; Ref.). „In Städten und ihrer Nachbarschaft in den Tropen, wo Kälteaufbewahrung möglich ist, kann Glyzerinlymphe einen nützlichen Impfstoff abgeben, aber in Gegenden, wo Schutz gegen Sonnenhitze nur durch Gebrauch von schlechten Wärmeleitern garantiert werden kann, ist Lanolinlymphe für die Impfungen vorzuziehen.“ (Vgl. dagegen die ausgezeichneten Erfolge, die Nijland in Java ausschließlich mit Glyzerinlymphe hatte; Ref.).

Die ausgezeichnete Arbeit zeugt überall von reicher Erfahrung. Die von Deutschland in seine Kolonien entsandten Ärzte wurden in früheren Jahren im Anschluß an die großen Tropenkurse im Hamburger Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in der Hamburger Staatsimpfanstalt in allen Fragen der animalen Vakzination genau unterrichtet. E. Paschen.

Much, Hans. Pathologische Biologie (Immunitätswissenschaft). 3. Aufl., 323 S. mit 6 Tafeln und 7 Textfiguren. Curt Kabitzsch, Leipzig 1920, brosch. M. 45.60, geb. M. 54.00.

Unter diesem Titel findet man das bekannte Muchsche Buch über die Immunitätswissenschaft in neuem Gewande wieder. Was den tatsächlichen Inhalt betrifft, so besticht die Darstellung des verwickelten Problems auch in dieser Auflage durch die überaus klare, kurze, fesselnde Art ihrer Fassung, der überall die Eigenart des Verfassers besonderes Gepräge gibt. So kann das Buch jedem Arzt zur Einführung in das Gebiet nur wärmstens empfohlen werden. Es gliedert sich in folgende Hauptabschnitte: Biologie; das Wechselspiel; die Arten der Immunität; Gifte; Krankheit durch Zerfallsgifte; Überempfindlichkeit; biologische Diagnose; Chemotherapie; einzelne Krankheiten. In letzterem Kapitel nehmen des Verfassers Sondergebiete (Tuberkulose) einen großen Raum ein. Befremden muß den „Biologen“, daß unter dem Titel Protozoenkrankheiten alle echten Proto-

zoenkrankheiten fehlen und dafür Pocken, Tollwut, spinale Kinderlähmung, Syphilis, Masern und Scharlach behandelt werden. Auch die Immunitätsreaktionen bei höheren tierischen Parasiten (insbesondere Würmern) gehören offenbar nicht zu der Muchschen pathologischen Biologie.

Daß für den winzigen Ausschnitt aus dem Gebiet, das tatsächlich in den Naturwissenschaften „Biologie" bedeutet, ihr Begriff in diktatorischer Form („Man höre auf mich! Ich werde nicht mehr allzulange mahnen", lauten die Schlußworte des Vorwortes) gefordert wird, steht im Widerspruch zu dem, was der Verfasser im Vorwort von sich selbst sagt: „Wenn ich für mein Fach spreche, so ist das aber um so gewichtiger, weil die Vielseitigkeit meiner schöpferischen Arbeit und meine zielsichere Denkschulung mir mehr als anderen in unserem analytischen Zeitalter einen Überblick erlauben." M. Mayer.

Kruse, Walther. Einführung in die Bakteriologie. 392 S. mit 80 Figuren im Text und 1 Tafel. Vereinigung wissenschaftl. Verleger (W. de Gruyter & Co.) Berlin 1920. Preis 45 M, geb. 53 M.

Aus den Vorlesungen und Kursen Kruses hervorgegangen soll dieses Buch kein Nachschlagewerk für den Fachbakteriologen sein, sondern ein kurzgefaßtes Lehrbuch für den Studierenden und praktischen Arzt.

Dem Verf. ist die Arbeit ausgezeichnet gelungen. Nicht nur die spezielle Bakteriologie, sondern vor allem auch die allgemeine, in Verbindung mit den Grundlagen der Seuchenlehre und Immunitätsforschung, enthält das Werk in klarer Anordnung. Die Textabbildungen genügen den Absichten des Werkes. Auch die Protozoen und die unsichtbaren Krankheitserreger sind mit aufgenommen. So kann das Lehrbuch dem Arzt nur bestens empfohlen werden. M. Mayer.

Kämmerer, H. „Die Abwehrkräfte des Körpers" in der bekannten Sammlung „Aus Natur und Geisteswelt". 2. Auflage. Teubner, Leipzig 1919.

Das anschaulich illustrierte Bändchen gibt auf 100 Seiten eine großzügige Übersicht über die Immunitätslehre und ihre praktischen Anwendungen und dient auch dem Nichtmediziner als Einführung in dieses Gebiet der Biologie. Cordes.

Cemach, A. J. (Wien). **Diagnostik innerer Krankheiten in Tabellenform.** 3. Auflage. 50 Tabellen mit 31 farbigen und schwarzen Abbildungen sowie 8 Fiebertypen. J. F. Lehmanns Verlag, München 1920. 15 M.

In Tabellenform sind die differentialdiagnostischen Merkmale der wichtigsten inneren Krankheiten übersichtlich zusammengestellt. Die zum Teil durch Abbildungen gut illustrierten Tabellen bieten dem Praktiker ein gutes Hilfsmittel zur schnellen Orientierung in Zweifelsfällen. Mühlens.

Verschiedenes.

Cornwall, J. W. The pharmaco-dynamics of quinine. II. Ind. Journ. Med. Res., 1919, Bd. 7, Nr. 1. (Nach Trop. Dis. Bull., Bd. 15, Nr. 4.)

Bei gesunden Kaninchen, die 9 Monate lang mit Chinin intravenös und später intramuskulär behandelt waren (jedes Kaninchen 5—6 Gramm im ganzen, entsprechend etwa 0,6 Gramm täglich während $8^1/_2$ Monaten für einen Menschen von 130 Pfund Gewicht), wurden Veränderungen an den Nebennieren (Nekrose), Nieren (subakute Entzündung) und in der Milz nachgewiesen (Vermehrung der r. Blutkörperchenphagozytose). Mühlens.

De Langen, C. D. & Schut, H. Onderzoekingen omtrent het urinezuurgehalte van het bloed in de Tropen. Gen. Tijdschr. voor Ned.-Indië, 1920, Bd. 60, S. 506.

Verff. bestimmten nach der Methode von Brugsch und Kristeller den Harnsäuregehalt des Blutes von gesunden Eingeborenen, Chinesen und Europäern in Batavia. Sie fanden keine bedeutenden Abweichungen von den in Europa gefundenen Werten. Die vielfach zitierte Beobachtung von Jaksch', daß bei hohem Fieber die Harnsäure aus dem Blute verschwindet, konnten Verff. auf Grund ihrer Erfahrungen an Patienten mit Typhus und Pneumonie und anderen fieberhaften Erkrankungen nicht bestätigen; höchstens stellt sich eine Minderung des Harnsäuregehaltes ein. Brug (Weltevreden).

De Langen, C. D. Enkele beschouwingen omtrent het gestel in de Tropen. Geneesk. Tijdschr. voor Ned.-Indie, 1920, Bd. 60, S. 79.

Der große Unterschied, welcher zwischen der Pathologie der Tropen und derjenigen des gemäßigten Klimas besteht, kann nicht nur aus Verschiedenheit der hygienischen Verhältnisse erklärt werden. Neben der Rasse spielt auch das Klima, insoweit es direkt auf den Menschen einwirkt, eine Rolle. Verf. hat den Einfluß von Rasse und Klima vom biochemischen Standpunkt studiert und dabei besonders untersucht, inwieweit die chemische Zusammensetzung des Blutes in den Tropen und im gemäßigten Klima verschieden ist. Der Gehalt des Blutes an Harnstoff, Hämoglobin, Bilirubin und Wasser ist in den Tropen derselbe wie in Europa. Cholestearin, andere Fette und Kalzium sind in den Tropen in kleineren Quantitäten anwesend als in Europa, Glukose aber bedeutend mehr, auch Natriumchlorid gewöhnlich mehr. Wahrscheinlich besteht ein Zusammenhang zwischen diesen Änderungen der Blutzusammensetzung und einer vermehrten Erregbarkeit des sympathischen Nervensystems; was aber dabei das Primäre ist, ist noch nicht entschieden worden. Verf. bespricht einige Krankheiten und Symptome, welche in Europa und in den Tropen in verschiedener Frequenz vorkommen. Diese Frequenzverschiedenheiten sprechen sehr zugunsten der Annahme, daß in den Tropen der Sympathikustonus höher ist. Brug (Batavia).

Gerster, A. G. What was the English Sweating Sickness or Sudor Anglicus of the 15. and 16. Centuries? Bull. Johns Hopk. Hosp. ,1916, Bd. 26, Nr. 309, S. 332.

Die rätselhaften Schweißepidemien werden von G. nochmals übersichtlich dargestellt. Neue epidemiologische Tatsachen, als wie sie bei Hirsch (I, S. 59) und in der klassischen Abhandlung von Hecker (Die großen Volkskrankheiten des Mittelalters) werden nicht vorgebracht. Das Rätsel, das über der Frage liegt, sucht Verf. zu lösen, indem er den englischen Schweiß für Rückfallfieber erklärt. Abweichend von dem uns bekannten Krankheitsbild für Rekurrens sei allerdings der starke Schweiß nach 24 Stunden. Er glaubt jedoch, daß durch die seelische Verfassung und die allgemeine Unkultur, in welcher damals die Völker lebten, die Nachrichten über den Schweiß stark übertrieben wurden. Als abweichend für Rekurrens könnte die Jahreszeit April bis Oktober gelten. Es wird aber in den Berichten erwähnt, daß diese Zeiten während der Schweißepidemie auffallend kühl und feucht waren, so daß die Wahrscheinlichkeit für die Annahme des Rekurrens erhöht ist.

Die Beobachtung, daß in England nur Engländer selbst und letztere auch außerhalb des Landes von der Krankheit befallen wurden, während Nichtengländer ver-

schont blieben, findet Gerster durch die Ausbreitung des englichen Schweißes auf Nordeuropa widerlegt. Allerdings ließe sie wiederum den Schluß zu, daß es um die allgemeine und persönliche Hygiene in England schlechter bestellt gewesen sei, als in anderen Ländern. Er stellt außerdem fest, daß alle alten Berichte den rekurrierenden Verlauf des Fiebers übersehen hätten. H. Zeiss.

Taege, Karl. Sterile dauernd haltbare physiologische Kochsalzlösung. Münch. med. Wochenschr., 1920, S. 371.

Eine einwandfreie und wohlfeile sterile Kochsalzlösung, besonders wenn sie in größerer Menge, wie zu Blutwaschungen, massigen Einspritzungen und Eingießungen benötigt wird, erhält man nach den Angaben von Dagobert Löffler, die auf der keimtötenden Wirkung der Salzsäure beruht. Verwendet wird Leitungswasser, das, wenn es in größeren Mengen anorganische Salze enthält, die in alkalischer Lösung z. B. mit Salvarsan eine Trübung verursachen würden, man mit Natronlauge schwach alkalisiert, 5 Minuten kocht und nach eintägigem Stehen filtriert. Von dem so vorbereiteten oder von salzarmem Wasser werden 975 ccm mit 25 g off. Salzsäure (25%ig; spez. Gew. 1,125) 10 Minuten gekocht, wodurch alle Keime abgetötet werden. Das Kochen geschieht der Sicherheit halber, da in der Kälte die Sterilisierung einige Stunden erfordern kann, jedenfalls aber bleibt die gekochte Lösung auch in offenem Kolben steril, weil alle hineinfallenden Luftkeime schnell abgetötet werden. Hat man physiologische Kochsalzlösung nötig, so neutralisiert man mit Natronlauge, wobei zweckmäßig ein Tröpfchen Phenolphthaleinlösung zugesetzt wird, das den geringsten Alkaliüberschuß durch eine Rosafärbung anzeigt. Halberkann.

Peiper, O. 1. Geburtenhäufigkeit, Säuglings- und Kindersterblichkeit und Säuglingsernährung im früheren Deutsch-Ostafrika. Auf Grund amtlichen Materials unter Beifügung von Statistiken.

Veröffentlichungen aus dem Gebiete der Medizinalverwaltung. Berlin 1920, Bd. 11, H. 6. (Verlag Richard Scholtz.) 5.— M.

2. Der Bevölkerungsrückgang in den tropischen Kolonien Afrikas und der Südsee, seine Ursachen und seine Bekämpfung. Mit einem Anhang: Die Völker Deutsch-Ostafrikas. Ebenda, H. 7.

Diese beiden ausgezeichneten kolonialhygienischen Arbeiten erscheinen im rechten Augenblick, um immer wieder die Aufmerksamkeit auf die von Gegnern behauptete kolonisatorische Unfähigkeit der Deutschen kräftig Lügen zu strafen. In 1. erhalten wir einen Überblick an einem reichen Material, das durchweg Kenner des Landes — Ärzte, Stationsleiter, Missionare — beigesteuert haben. Aus den einzelnen Bezirken unserer Kolonie wird eingehend über die Ernährung der Negersäuglinge berichtet. Es kommt hierdurch ein willkommenes Bild zustande, wie die einzelnen Stämme der Bezirke bei der für die Kinderpflege so wichtigen Frage verfahren. Verf. hat die Erfahrung gemacht, daß dem Kindersterben durch praktische Maßnahmen Einhalt geboten werden kann.

Die zweite Studie greift weiter aus. Sie behandelt eingehend die Ursachen des Bevölkerungsrückganges:

a) Unhygiene der Eingeborenen, b) Behausung und Fäkalienablage, c) Bekleidung, d) Ernährung und Alkohol, e) Ehe und Geschlechtsverkehr, f) Frauen-

und Kinderarbeit, g) Pflanzungsarbeiter, Träger und Eisenbahnarbeiter, h) Islam, Sklaverei und Fetischismus.

Als praktische Maßnahmen hiergegen werden angeführt: für a) Ärzte als Verwaltungsbeamte, von b—h) Kampf gegen alle Ursachen, die oben angegeben sind. Besonders wertvoll ist der ethnographische und sozialhygienische wichtige Anhang über die Völker Deutsch-Ostafrikas (mit 123 Literaturangaben). Alles in allem ein Zeugnis planmäßiger deutscher kolonialer Tätigkeit, deren Ziel die Hebung des kolonialen Menschenschatzes, der viel zu kostbar ist, um sich auf Europas Schlachtfeldern zu verbluten! Die Veröffentlichung ist sehr zu begrüßen, denn es wird ein Leichtes sein, nach der Rückgabe der deutschen Kolonien an Deutschland festzustellen, ob die Interimsbesitzer Mittel und Wege ergriffen haben, um gerade an diesen Beispielen, die Peiper gibt, zu beweisen, besser als Deutschland kolonisiert zu haben. Berichterstatter erlaubt sich, Verf. darauf hinzuweisen, daß in der Überschrift „früheren" zu streichen ist, da die endgültige Verteilung der Kolonien noch nicht erfolgte. H. Zeiss.

Petersen, O. (Petersburg). **Folliculitis ex inanitione.** Naùtschnaja Medizina, 1919, Nr. 1. Petersburg.

Prof. Petersen beobachtete in Petersburg vom J. 1917 an eine Hauterkrankung, die fast stets für Krätze gehalten wurde. Sie wurde anfangs nur bei Soldaten konstatiert, die aus den Schützengräben kamen und die schon wegen angeblicher Skabies lange, aber erfolglos behandelt worden waren. Dasselbe scheint auch in der englischen Armee vorgekommen zu sein.

Prurigo war auszuschließen wegen der Bläschenbildung, ebenso Skabies, da man niemals Milben finden konnte, auch die üblichen Krätzemittel nicht halfen. Vom Sommer 1918 an kamen auch Patienten mit diesem quälenden Jucken, die niemals an der Front gewesen waren. Daß es nicht die Schweißdrüsen waren, konnte man daraus schließen, daß beim Aufkratzen der Bläschen ein kleiner, runder Gewebedefekt nachblieb mit glänzendem Grunde. Es waren die Talgdrüsen, die erkrankt waren. Wenn sie heilten, begann das Jucken von neuem und beim abermaligen Aufkratzen bildete sich eine gelbe Borke. Daß es die Talgdrüsen waren, wurde auch durch häufig aus dem Zentrum des Bläschens hervorstehende Haare bestätigt.

Beim näheren Studium glaubt Petersen diese Krankheit durch Fehlen der Fettstoffe in der Nahrung erklären zu können. Der Inhalt der Talgdrüsen wird infolgedessen immer wässeriger, es bildet sich ein Bläschen, gefüllt mit Wasser, da der Ausgang wegen Dehnung der Wände verstopft ist; es entsteht ein Druck auf die Nervenenden und das ruft das Jucken hervor. In der Tat fand sich die Krankheit bei abgemagerten, hungernden Personen. Wenn sie aus Petersburg wegfuhren in Gegenden, wo man nicht hungerte, so verging das Leiden sehr schnell. Als Ersatz für die nicht zu beschaffenden Fettstoffe der Nahrung empfiehlt Petersen Einreibungen mit gelbem Vaselin (auch Borvaselin), nicht aber mit weißem, da es häufig Schwefelsäure enthalte.

Petersen hat auch konstatiert, daß Ekzem und Psoriasis jetzt fast gar nicht mehr auftreten, was doch auch mit der quantitativen und qualitativen Veränderung der Nahrung in Petersburg zusammenhänge. Fehrmann (Dorpat).

Pratje, Andre. Die Chemie des Zellkerns. Biolog. Zentralblatt, 1920, Nr. 40, S. 88.

Die Ergebnisse dieser unter Berücksichtigung der zahlreichen Literatur zusammengestellten Arbeit sind von besonderem Interesse für die Protozoenforschung.

Trotz der als sicher anzusehenden Tatsache, daß Nukleoproteide, Nukleine und Nukleinsäuren in den Kernen vorkommen, sind wahrscheinlich noch andere Verbindungen in ihnen vorhanden, über deren chemische Beschaffenheit und Aufbau wir noch keinerlei Kenntnis haben.

Die Färbungsmethoden haben sich als ungeeignet erwiesen, um über die chemische Konsistenz der Objekte etwas Näheres auszusagen. Die Färbungsmethoden werden als mikrochemische Reaktion daher abgelehnt; eine wirklich einwandfreie mikrochemische Reaktion, die uns über den Aufbau und die nähere Lokalisation der Eiweißkörper in den Zellkernen etwas Näheres aussagt, gibt es noch nicht. Es bedarf dazu weiterer Forschung. (Vergl. hierzu die Arbeiten von Unna und Tielemann, Bd. 23, S. 37, Oesterlin, Bd. 24, S. 67, Unna-Wissig, und Mayer, Bd. 25, Heft 5; d. Ref.)[1] M. Mayer.

Rusznyák, Stefan. Chinin und Blut. I. Mitteilung. Ein Beitrag zur Pathogenese des Schwarzwasserfiebers. Biochem. Zeitschr., 1920, Bd. 104, H. 1—3.

Verf. prüft die Beeinflussung der Chininhämolyse durch verschiedene Stoffe in unterschiedlicher Reihenfolge und stellt fest, daß dieselbe durch Säuren, auch Kohlensäure, gehemmt, durch Laugen (Natriumkarbonat) gefördert wird und ebenso verhält sich, umgekehrt, Chinin bei der Säure- und Laugenhämolyse. Dagegen verhalten sich mit Chinin vorbehandelte Blutkörperchen ganz anders, da sie gegen Säuren empfindlicher, gegen Laugen resistenter werden. Chinin fördert ferner die Wasser-, Saponin- und Kohlensäurehämolyse, in letzterem Falle wird also die Schutzwirkung des Serums und der Salze aufgehoben; die Hämolyse durch Natriumoleat wird anfangs verlangsamt, im Endergebnis aber bedeutend gesteigert. Die Komplementhämolyse wird gehemmt.

Pathologische Wichtigkeit scheint der Förderung der Kohlensäurehämolyse durch Chinin zuzukommen, und könnte bei der Entstehung des Schwarzwasserfiebers eine Rolle spielen. Versuche an Malariakranken, nach Verabreichung von Chinin durch künstliche Stauung in den Extremitäten Hämolyse hervorzurufen, verliefen resultatlos. Die Chininwirkung könnte also nur ein Teil des anscheinend komplizierten Mechanismus des Schwarzwasserfiebers sein. Halberkann.

Rusznyák, Stefan. Chinin und Blut. II. Mitteilung. Chininwirkung und paroxysmale Hämoglobinurie. Biochem. Zeitschr., 1920, Bd. 105, H. 1—3.

Der Befund von Hymans van den Bergh, daß Kohlensäure das Blut von Kranken mit paroxysmaler Hämoglobinurie bei Zimmertemperatur auflöst, ähnelt sehr dem Verhalten der Kohlensäure gegenüber chininhaltigem Blute. Der Vergleich beider Vorgänge, die gleichartig bei 37° keine Hämolyse ergeben, lieferte den prinzipiellen Unterschied, daß die bei der paroxysmalen Hämoglobinurie wirksame Substanz sich nur im Serum, nicht in den Blutkörperchen befindet, während im chininisierten Blute das Serum keine Wirkung entfaltet, wohl aber die Blutkörperchen, die demnach das Chinin gebunden haben. Halberkann.

---

[1]) Anm. der Schriftleitung: Nach Schluß dieses Heftes eingegangene Bemerkungen Oesterlins zur Unna-Wissigschen Erwiderung erscheinen im nächsten Heft.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1921 Band 25 Nr. 6

Über die Tropenmyositis,

nach eigenen klinischen und histologischen Beobachtungen aus Fernando Póo.

Von

Dr. **Fritz Appel.**

Mit 7 Kurven, 4 Abbildungen im Text und 2 Tafeln.

Das Krankheitsbild ist aus der deutschen Kolonie Kamerun zuerst beschrieben worden, die Priorität nimmt Ziemann für sich in Anspruch (1904). Die klarste Formulierung stammt von Külz im Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1912. Ich glaube nicht, daß, wie die genannten Autoren behaupten, das Krankheitsbild so eigenartig und auffallend ist, daß es nicht auch geübten Ärzten lange hätte entgehen können. Namentlich subakute und chronische Fälle, die am häufigsten vorkommen, haben nichts, was sie von vornherein vor der Menge anderweitiger Abszesse besonders auszeichnete und werden leicht übersehen, wenn der Beobachter das Krankheitsbild der Tropenmyositis nicht kennt.

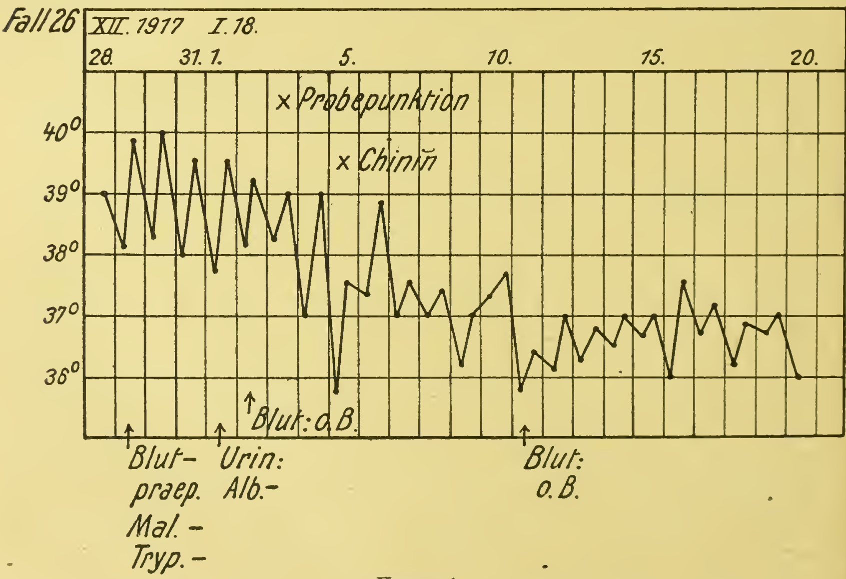
Die Myositis tropica acuta ist eine Krankheit, die nach einem Trauma oder ohne ein solches, mit mehr oder minder hohem Fieber und den Erscheinungen eines Muskelrheumatismus beginnt. Ohne irgend welche Erscheinungen an der Körperoberfläche zu bieten, sind die Befallenen schwer krank und haben meist Eiweiß im Urin. Man denkt erst an Malaria, auch wenn man im Blute nichts findet, bis man auf den tiefen Muskelschmerz und auf palpaple entzündliche Muskelspindelchen aufmerksam wird. Allenfalls findet man noch eine mehr oder minder ausgesprochene Leukozytose des Blutes, das ist aber auch alles. Das Fieber kann nach Tagen oder Wochen zur Norm abfallen, und die Krankheit ist, vielleicht unerkannt, vorbei, ohne Folgen zu hinterlassen. Häufig aber entwickeln sich nun Muskelabszesse, einer oder viele, zugleich oder nacheinander, die, wenn sie nicht erkannt werden, unter chronischem Fieber sich vergrößern oder senken, durchbrechen oder zu Kachexie führen. Der akute Beginn ist bis dahin häufig schon vergessen.

Aus dem riesigen Material des deutschen Eingeborenenlazaretts auf Fernando Po, während der Internierung der deutschen Schutztruppe aus Kamerun, habe ich 65 solcher Fälle zusammenstellen können. Eine Anzahl von Fällen aus Kamerun, die ich vor dem Kriege und während desselben beobachtet habe, lasse ich beiseite, weil ich die Aufzeichnungen darüber verloren habe. Der wissenschaftliche Betrieb an meinem Lazarett war verhältnismäßig derselbe wie in Europa, Fiebertabellen sind von allen Kranken vorhanden, nur zu feineren bakteriologischen Arbeiten fehlte die Einrichtung und die erforderliche Zeit. Es erscheint mir unumgänglich notwendig, einige typische Fälle anzuführen, ehe auf eine weitere Besprechung eingegangen werden kann.

I. Fälle akuter, nicht eitriger Myositis.

Fall 27: Soldat Ndenge, etwa 25 Jahre alt, kräftiger, gesunder Mann, ist am 30. XII. 17 plötzlich ohne äußere Ursache mit Fieber und allgemeinen rheumatischen Beschwerden erkrankt und wurde in der Sanitätsdienststelle des Lagers I ambulant behandelt, bis er am 9. Krankheitstag dem Eingeborenenlazarett überwiesen wurde. Befund: gesunde Organe, Urin eiweißfrei, Temperatur zwischen 38 und 39,5° C, Puls um 120, Blut normal. Nur in den tiefen Schichten der rechten Bauchwand (M. obliqu. int.) ein flaches, fünfmarkstückgroßes Infiltrat, dessen sterile Punktion weder Eiter noch Flüssigkeit ergab. Nach Kataplasmierung ging die Infiltration prompt zurück und der Mann wurde am 22. I. beschwerdefrei entlassen.

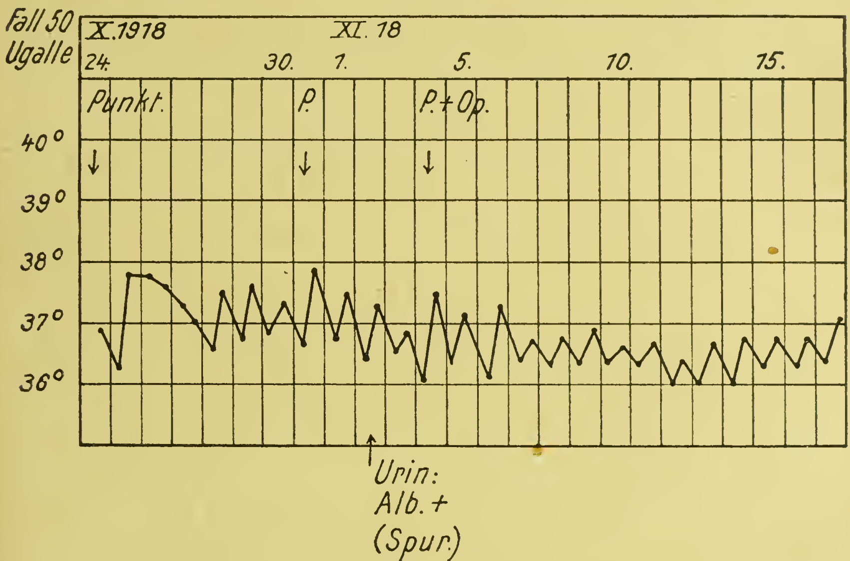
Fall 26: Junge Mwe, etwa 16 Jahre alt, der 9. Komp., wurde am 28. XII. 17 aufgenommen mit der Angabe, daß er seit gestern mit hohem Fieber erkrankt sei,



Kurve 1.

sonst keine Klagen. Siehe Fiebertafel. Innere Organe normal, im Blut nichts Pathologisches. Der Rektusbauch des linken M. quadric. fem. ist diffus dick, hart und schmerzhaft. Das Fieber bleibt hoch, Blut andauernd frei. Am 3. I. ist auch im linken M. glut. max. eine umschriebene schmerzhafte Verhärtung nachweisbar, während der Oberschenkel unverändert ist. Punktion beider Stellen ergebnislos. Unter symptomatischer Behandlung und Chinin Fieberabfall und Verschwinden der Muskelerscheinungen, am 20. II. beschwerdefrei entlassen.

Fall 50 (Grenzfall): Heilgehilfe Ngalle, etwa 20 Jahre alt, am Eingeborenenlazarett beschäftigt, meldet sich am 24. X. 18 krank mit der Angabe, seit 3 oder 4 Tagen habe er etwas Fieber und Rückenschmerzen, auch Druck auf der Brust und Stiche in der Herzgegend. Es ergab sich kein objektiver Befund außer einer gewissen Spannung in der gesamten Muskulatur, besonders im



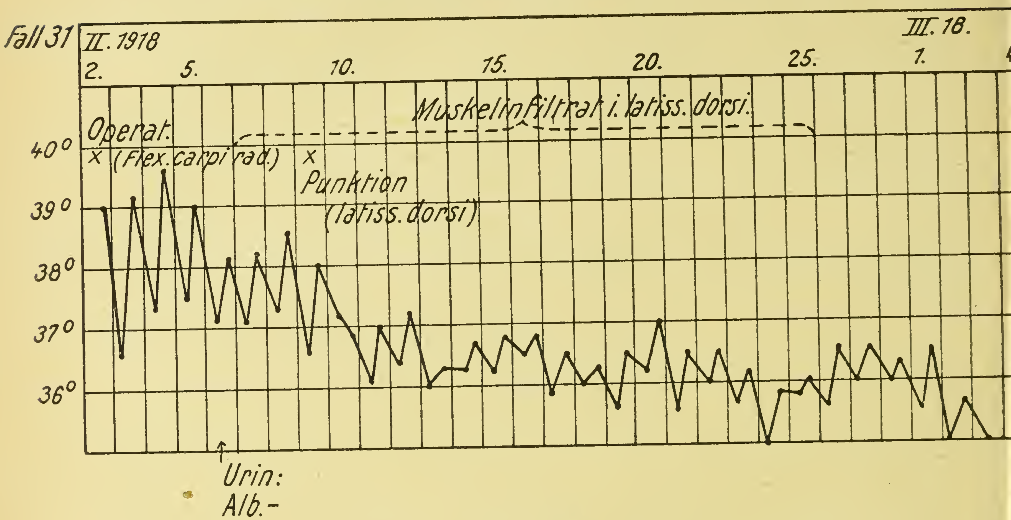
Kurve 2.

M. deltoid. und biceps brach. rechts. Punktion ergebnislos. Siehe Fiebertafel. Am 31. X. ließ sich eine spindelige Verhärtung im M. bic. abtasten, deren Punktion eine Spur Eiter mit Staphylokokken ergab. Am 4. XI. kleiner Knoten im M. longissimus dorsi, Punktion negativ. Der Knoten im M. biceps wurde eröffnet und ergab ein schales Eiterstreifchen. Im Urin eine Spur Eiweiß. Weiterhin unter symptomatischer Behandlung beschwerdefrei und das ganze folgende Jahr gesund.

II. Form: die akute eitrige Myositis.

Fall 31: Soldat Ali II, Fulla, etwa 18 Jahre alt, kam in Behandlung am 2. II. 18 mit Fieber und einem hühnereigroßen Infiltrat im Bauch der Flexorenmuskulatur des rechten Vorderarmes, nahe am Ellbogengelenk. Das Gelenk war auf Betasten und bei Bewegung schmerzhaft. Punktion des Knotens ergab dicken, graugrünen, geruchlosen Eiter mit sehr reichlichen nach Gram färbbaren Haufenkokken. Spaltung. Die Temperatur, siehe Tabelle, sank nur wenig und am 7. II. wurde ein zweites kleines Infiltrat im rechten M. latissimus dorsi nahe dem

Skapularwinkel festgestellt, dessen Punktion Spuren von Eiter mit reichlichen Staphylokokken ergab. Dieser Knoten wurde nicht gespalten und war bis zum 25. II. fast restlos verschwunden. Weitere Herde traten nicht auf und Patient wurde am 4. III. mit 14tägiger Schonung entlassen.



Kurve 3.

Fall 47: Soldat Njok, etwa 26 Jahre alt, wurde am 26. VI. 18 zur Operation seiner Hydrozele aufgenommen, die am 4. VII. erfolgte. Beim ersten Verbandwechsel, 7 Tage später, ergab sich, daß die Operationswunde an einer Stelle etwas fistelte, doch war die Stelle nach weiteren 4 Tagen geschlossen. Am Tage darauf hohes Fieber. Verbandwechsel zeigte die Operationswunde geheilt und vollkommen reizlos. Kein Schüttelfrost. Blutuntersuchung negativ. Siehe Fiebertabelle. Am 20. VII. wurde ein kleines Muskelinfiltrat im rechten Musc. biceps brach. entdeckt, punktiert und eröffnet. Im Eiter Staphylokokken, nach Gram färbbar. Das Fieber fiel nur wenig ab, täglich wurde nach weiteren Abszessen gesucht. Am 27. VII. fanden sich zwei kleine Muskelknoten, der eine in der Extensorenmuskulatur, der andere hoch oben im M. triceps brach. des rechten Armes. Im Eiter Staphylokokken. Nach Eröffnung Abfall des Fiebers und Ausgang in Heilung. Die Operationswunde am Skrotum nach wie vor reizlos.

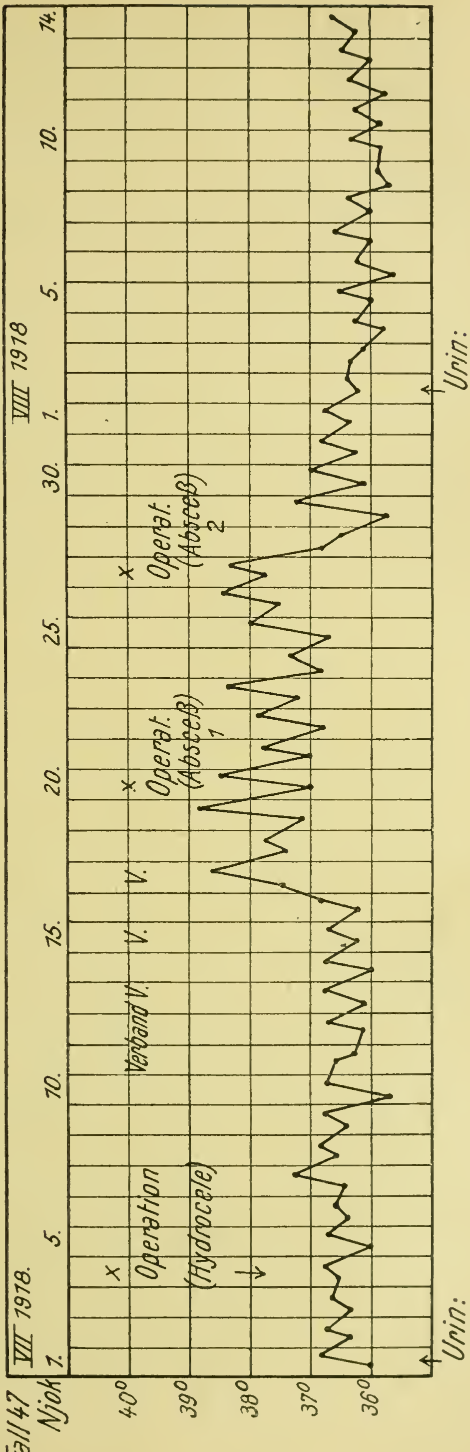
Fall 51: Soldatenweib Mboe, etwa 22 Jahre alt, wurde am 11. XI. 18 aufgenommen mit hohem Fieber (39,4° C), schwerer Prostration und universeller Druckschmerzhaftigkeit der Muskulatur. Puls klein und frequent, Albumen im Urin. Es wurden sofort sechs kleinere und größere Muskelabszesse festgestellt und eröffnet. Staphylokokken. Lokalisation siehe Tabelle. Prompter Fieberabfall und Ausgang in Heilung, entlassen 7. XII., Urin eiweißfrei.

Fall 30: Soldat Eno II, 6. Komp., etwa 24 Jahr alt, wurde am 25. I. 18 zur Beobachtung eingeliefert mit Klagen über Fieber, allgemeine Muskelschmerzen und Dyspnoe (kein Husten!). Er war seit 5 Tagen krank mit Temperaturen zwischen 38 und 39,5° C. Befund: auf der rechten Lunge handbreite Dämpfung hinten und vorn, abgeschwächtes Atmen und vereinzelte Rasselgeräusche. Wegen

der intensiven Schallabschwächung Punktion der Brusthöhle: gelbes trübes Exudat mit Eiterzellen und spärlichen, etwas fraglichen Kokken. Außer dem Pleuraexudat wurde an 3 Stellen der Muskulatur Eiter nachgewiesen und operativ behandelt: 1. am M. rect. des linken Oberschenkels, 2 cm tief unter der Faszie ein Abszeß mit reichlichem grauem Eiter, dem weißliche Gewebsfetzen beigemischt sind (siehe histologischen Teil); 2. am rechten Oberschenkel, hinten, 6 cm tief, auf dem M. piriformis oder quadratus fem. wenig grauer bröckeliger Eiter, auf Druck entleert sich ein haselnußgroßer Klumpen von nekrotischem Gewebe (siehe histologischen Teil); 3. im rechten M. biceps brach. 3 cm tief ein kleiner grauer Abszeß. In allen Präparaten fanden sich reichlich und gleichmäßig nach Gram färbbare Staphylokokken. Nach langem, immer wieder durch Fieberzacken unterbrochenem Verlauf Ausgang in Heilung, am 7. IV. 18. Der Eiweißgehalt des Urins verschwand, die Lunge heilte ohne weitere Eingriffe aus.

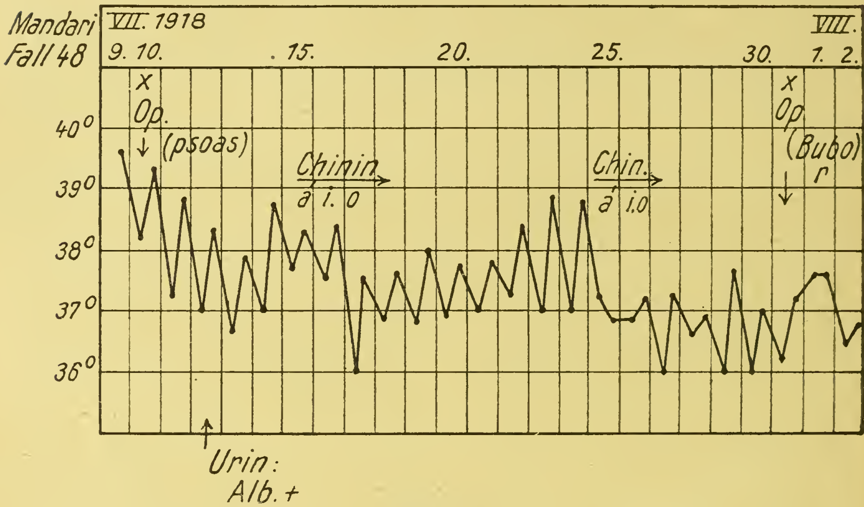
Einen weiteren Fall will ich noch anführen, der wegen seines Sitzes (M. psoas), seiner Komplikation mit Malaria, seiner Kombination mit einem Staphylokokkenbubo interessant ist.

Fall 48: Weib Mandari, Baja, etwa 14 Jahre alt, kam am 9. VII. 18 in Behandlung wegen eines Psoasabszesses, der gesenkt, an typischer Stelle in der linken Leiste saß und nach Operation glatt ausheilte. Anfangs Eiweiß im Urin. Das Fieber (siehe Fiebertabelle) hängt mit Malaria zusammen.



Kurve 4.

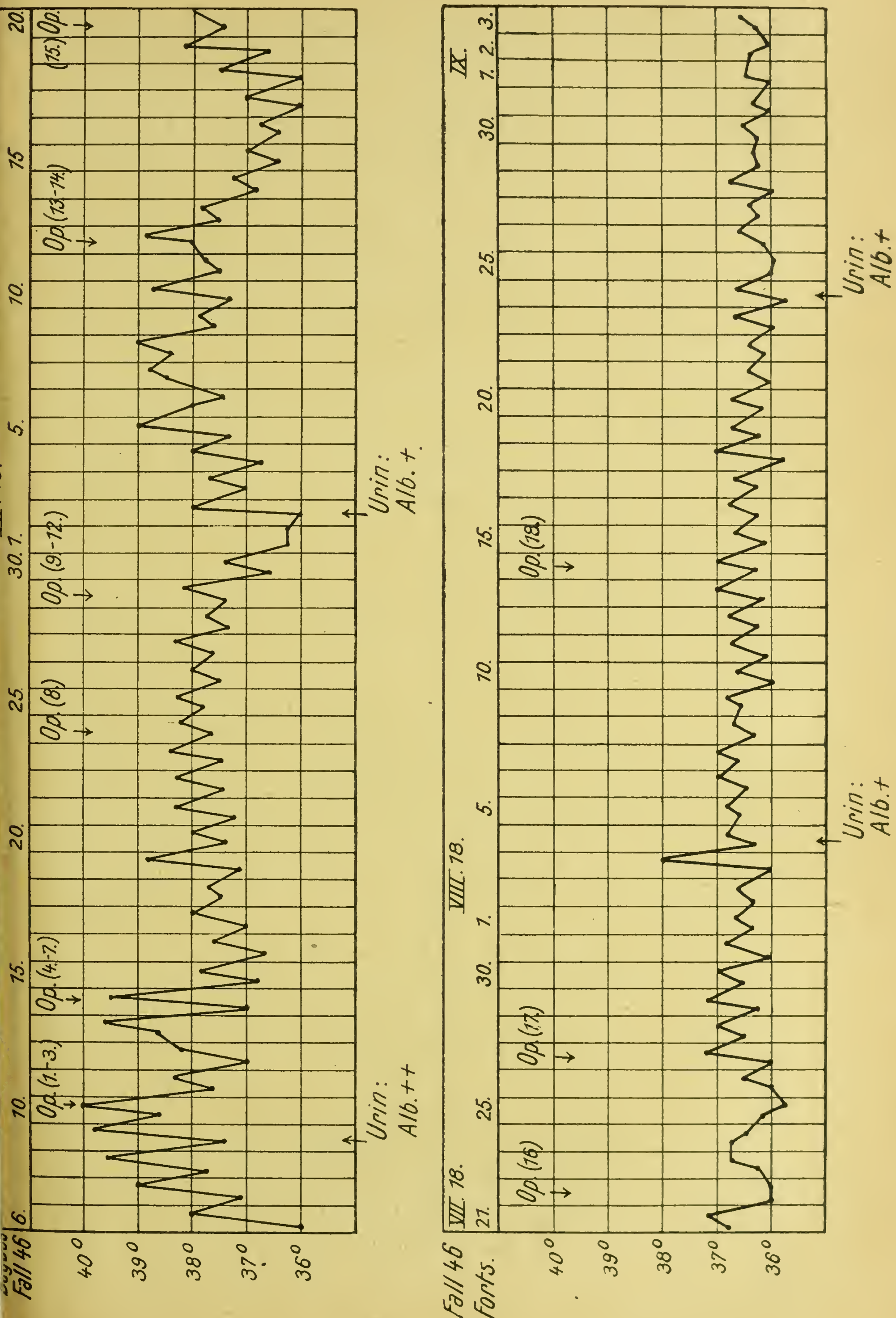
3 Wochen nach der Operation, bevor noch die Wunde geschlossen war, entstand ein Drüsenbubo in der anderen Leiste, der anscheinend nicht von den Genitalien seinen Ausgang nahm und Staphylokokken enthielt. Auch er heilte nach Spaltung glatt aus. Ich möchte ihn nicht als Metastase, sondern als Parallelerscheinung zu dem Abszeß im Muskel auffassen, ohne daß ich den Beweis dafür geben kann.



Kurve 5.

III. Die eitrige, rezidivierende Form der Myositis, bei welcher die Abszesse sich nicht auf einmal zeigen, sondern schubweise unter rezidivierenden Fieberanfällen auftreten. Ich meine nicht Fälle, wo zufällig vergessene Abszesse später entdeckt werden, sondern wo sich die Muskelherde neu reproduzieren. Solche Fälle (ich habe etwa zwölf) sind für das Verständnis der Krankheit sehr wichtig, doch ist die Wiedergabe wegen der Länge der Fiebertafeln sehr erschwert.

Fall 46: Soldatenjunge Baguba, etwa 16 Jahre alt, bisher ganz gesund, erlitt am 4. VI. 18 einen Unfall, indem er mit einer Last Bretter hinfiel, und indem ihm dabei die Bretter auf beide Oberschenkel fielen. Wegen lebhafter Schmerzen wurde er sofort in die Lagersanitätsdienststelle aufgenommen und 2 Tage später zu uns verlegt. Die Vorderfläche beider Oberschenkel zeigte viele flache Epidermisschrunden, die Kutis war nirgends durchtrennt. Die Muskulatur darunter war etwas verdickt, verhärtet und diffus schmerzhaft. Sterile Punktion am Tage der Aufnahme war ergebnislos, weder Blut, noch Flüssigkeit, noch Eiter fand sich. Inzwischen stieg die Temperatur (siehe Fiebertafel) staffelförmig immer höher. Am 10. VI. (also 6 Tage nach dem Unfall) wurden bei 40° C Fieber drei kleine Muskelabszesse nachgewiesen und eröffnet: M. tensor fasc. lat. links, M. rectus fem. mittleres Drittel rechts, M. rectus fem. oberes Drittel links. Abszeßfarbe grau, Staphylokokken. Am 14. VI. großer roter Abszeß im linken M. adductor

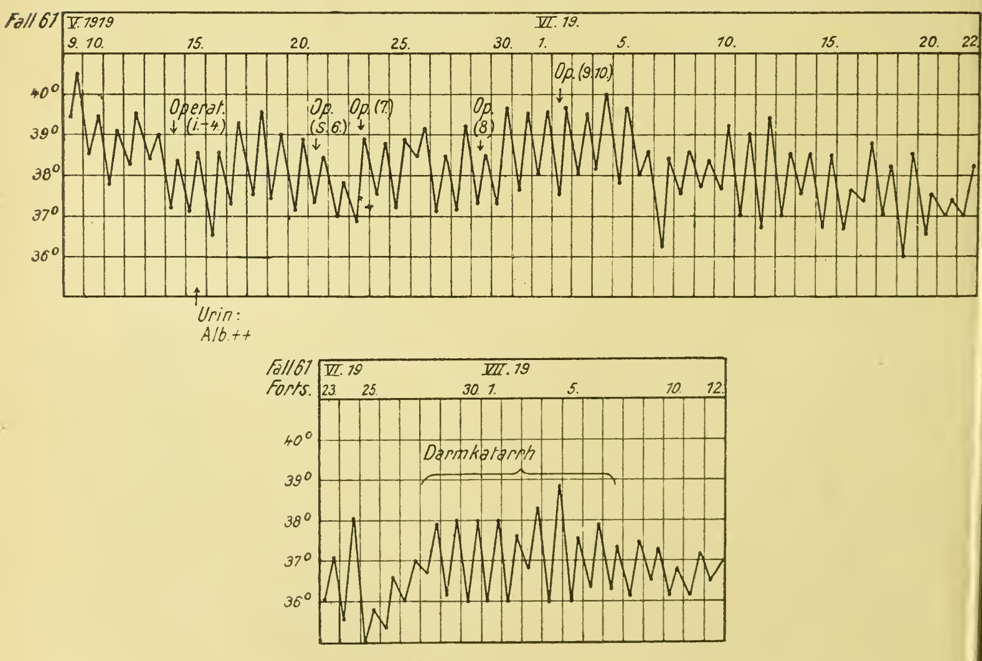


Kurve 6a und b.

fem., Schenkeldrüsenabszeß rechts, laterale Oberschenkelflexoren links, haselnußgroßer grauer Herd im M. obliquus ext. der linken Bauchseite. Dieser letzte Abszeß fühlte sich schon durch die Haut spindelförmig an, die Eiterhöhle war dementsprechend. Zentral, von Eiter umspült, saß ein sehr charakteristisches dunkelrotes Blutgerinsel (der Eiter war grau!), das im mikroskopischen Zupfpräparat Blut, Bindegewebsstränge und kleine Blutgefäße zeigte, auch eine Mikrofilarie vom Perstanstyp ringelte sich lebhaft. Es ist dies der einzige Fall, wo Filarienelemente in einem Muskelabszeß von mir gesehen wurden. Punktionsergebnisse sind unbrauchbar, weil man nie sagen kann, ob nicht Blut mit aspiriert wurde. Im Eiter aller Abszesse fanden sich ganz gleichmäßig, nach Gram darstellbare Staphylokokken massenhaft. Unter den Abszessen der nächsten Zeit waren auch solche in den Mm. glutaei beiderseits, genau symmetrisch. Wie die Fiebertafel zeigt, ging die Krankheit so weiter bis im ganzen 18 Abszesse eröffnet waren, alle mit Staphylokokken.

IV. Fälle schwerster Pyämien mit eitriger Myositis: diese Art ist nicht häufig, ich habe nur 4 Fälle, aber sie bildet den klassischen Typus der Tropenmyositis, sie enthält meist alle genannten Formen, neben dem akuten Anfall das Rezidiv und die Abortivform, die über das Granulomstadium nicht hinauskommt. Bei dieser Form muß man nach den Frühstadien fahnden, wie ich eines im histologischen Teil beschreiben werde.

Fall 61: S o l d a t A m i m b a, 12. Komp., etwa 26 Jahre alt, wurde am 9. V. 19 ins Lazarett aufgenommen. Er gab an, heute vor 8 Tagen erkrankte er plötzlich,



Kurve 7a und b.

am Tage mit hohem Fieber, er sei von der Arbeit weggeschickt worden und dann 7 Tage wegen Fieber in der Lagerdienststelle behandelt worden. Patient klagt über Schmerzen in allen Gliedern, namentlich im Muskelfleisch. Temperatur um 40° C, Puls klein und frequent, im Urin reichlich Eiweiß. Die schwere Prostration, die eingefallenen Wangen, der starke muffig riechende Schweiß, trockener Mund, bronchitische Rasselgeräusche, kurz es war das Bild einer schweren Infektion. In den nächsten Tagen wurden Muskelabszesse entdeckt und in der ersten Narkose gleich vier eröffnet, alle klein mit grauem Eiter, in den nächsten 3 Wochen weitere sechs, womit sich die Infektion erschöpft hatte. In den Wochen nach der letzten Operation war die Kachexie des Kranken so sinnfällig, die Wundheilung so schlecht, die Nierenschädigung so schwer, daß die Prognose nahezu infaust war. Aber trotz einer interkurrenten Enteritis erholte sich der Mann und konnte 4 Monate nach Beginn der Erkrankung geheilt entlassen werden.

Fall 49: Soldat Benda, etwa 25 Jahre alt, am 3. IX. 18 überwiesen mit der Diagnose Rheumatismus. Status am 4. IX: mittelgroßer kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand, macht schwerkranken Eindruck, kann Arme und Beine nur mit großen Schmerzen bewegen. Atmung kurz und frequent, ausgesprochen dyspnoisch. Lunge: linke Spitze leicht abgeschwächt, aber Atemgeräusch normal. Die ganze untere Lungenpartie, bis auf den Teil neben der Wirbelsäule gedämpft, Reiben. Herz: Spitzenstoß nicht fühlbar, obwohl die Herzdämpfung stark verbreitert, Aktion sehr frequent, Töne abnorm leise, kaum hörbar. Puls: frequent, klein, weich, etwas spitz. Leber: deutlich vergrößert, Milz auch vergrößert, aber nicht mit Sicherheit palpierbar. Kein Aszites. Im Urin viel Albumen, dicke wolkige Trübung bei der Kochprobe. Der Muskelrheumatismus erweist sich bei näherer Untersuchung als multiple Abszesse, deren gleich neun in leichter Chloroformnarkose eröffnet wurden. Davon saßen vier in den Armen, drei in den Beinen, zwei in der Rückenmuskulatur. Im Eiter, fast brauche ich es nicht mehr eigens zu sagen, massenhaft Staphylokokken.

Am 7. IX.: Temperatur steigt wieder höher, quälende Herzschmerzen, Kurzatmigkeit, Leberdruck. Herztöne kaum hörbar. Kampfer.

Am 10. IX.: seit 2 Tagen Fieberabfall unter 37° C, aber das Allgemeinbefinden geht weiter zurück, süßlich-muffig riechender Schweiß.

Am 11. IX.: morgens langsam Exitus unter Herznachlaß.

Autopsie (1 Stunde p. m.): keine Starre, Muskulatur zeigt noch Vitalreaktion, ist frischrot, das Fett ist auffallend gelb und trocken. Darmserosa grau und spiegelnd.

Brustorgane: enormes Perikardialexudat (etwa 500 ccm), weißtrüb, enthält viel Fibrinfetzen, mikroskopisch degenerierte Haufenkokken. Herz größer als die Faust der Leiche, an der Grenze des Normalen, Perikard, viszeral wie parietal, überall zottige und warzige Auflagerungen, die sich nicht abstreifen lassen. Muskelkonsistenz ziemlich normal, Farbe lehmgrau, fleckig. Klappen überall zart, Aorta zeigt einige gelbe Fleckchen. Lungen weich, überall lufthaltig, Pleura frei, Bronchitis?

Bauchorgane: Leber: groß, Serosa frei, Oberfläche gelb und rot marmoriert, Schnittfläche gelbgrün bis graubraun, Azinizeichnung deutlich, Blutgehalt erhöht, Herderkrankung nicht sichtbar. — Milz: groß, weniger als das doppelte. Serosa trüb, mit vielen trichterförmig eingezogenen kleinen Narben. Parenchym hart, braunrot, nicht quellend. Zerstreute gelbliche bis graurote, hirsekorn- bis erbsen-

große, gleichmäßig verteilte Herdchen, die scharf sich absetzen. Nirgends freier Eiter. Nieren: groß, Kapsel leicht abziehbar, Zeichnung deutlich, Blutgehalt vermehrt, Markkegel übertrieben streifig, mit längs gestellten Abszeßchen, die stellenweise ins Rindenparenchym übergreifen, von gelbweißer Farbe. Nierenbecken normal, Ureter frei, Blase ebenso. — Am Darm fällt eine fleckweise Blautönung der oberen Dünndarmpartien bei äußerer Betrachtung auf, entsprechend diffusen Hämorrhagien der Schleimhaut. Starke markige Schwellung der Mesenterialdrüsen. Im Kolon viele zerstreute flache, nicht auf die Muskulatur gehende Ulzera, vom Zökum bis zum Rektum. Mikroskopisch übrigens Amöbendysenterie.

Im linken Musc. psoas, hoch oben, dicht an der Wirbelsäule, ein ganz kleiner spindeliger Abszeß mit etwas grauweißem dünnem Eiter (vgl. histologischen Teil).

Anschließen will ich hier einen hyperakuten Fall, der vor Ausbildung von Abszessen ad exitum gekommen ist. Da ihm eines der Hauptsymptome, makroskopische Muskelherde, fehlt, er auch histologisch und bakteriologisch nicht durchgearbeitet ist, so habe ich ihn nicht in die Liste der Myositisfälle aufgenommen.

Maurer Samuel, etwa 25 Jahre alt, am 2. III. 18 aufgenommen mit der Angabe, seit 2 Tagen Fieber und Muskelrheumatismus. Großer kräftiger Mann mit Temperatur 39,5° C, stark belegter Zunge, kleinem, weichem, irregulärem Puls. Auf den Lungen Rasseln, Lungenödem? Musc. biceps brach., Flexorenbäuche am Vorderarm, M. rectus fem., M. glutaeus max. verdickt und bretthart. Einige Stunden nach Aufnahme unerwarteter Exitus letalis.

Autopsie (9 Stunden p. m.): Totenstarre, Schaum vor dem Munde, die obengenannten Muskeln zeigen beim Einschneiden schmutzigbraune, ödematöse Substanz ohne auffallende lokalisierte Herde, mikroskopisch nicht untersucht. — Im Perikardialraum etwa 100 ccm weißlichtrübe Flüssigkeit, auf dem Epikard festhaftende Fibrinbeläge. Herzmuskel braunrot, fest, Klappen ohne Veränderungen. Herzhöhlen enthalten viel dunkelrotes flüssiges Blut. — Leber blutreich, Milzpulpa nicht quellend. Nieren übertrieben deutlich gestreift. Darm fleckige Hämorrhagien und diffuse Schleimhautentzündung ohne Ulzera. Kolon frei. Unmittelbare Todesursache nicht mit einiger Sicherheit festzustellen.

Zu dieser Gruppe gehören noch die Fälle 14 und 53 der tabellarischen Zusammenstellung.

Das wären die Hauptgruppen der Krankheit, bei der ersten Form wäre eine Diagnose ohne Kenntnis des ganzen klinischen Krankheitsbildes nicht möglich. Die Fälle der Gruppe 4 können der richtigen Benennung überhaupt entgehen und unter der Diagnose Sepsis segeln, da sie wohl meistens ad exitum kommen. Den Fällen der Gruppe II und III fehlt häufig das pyämische Anfangsstadium, da sie erst der Abszesse wegen den Arzt aufsuchen. Noch einmal kurz zusammengefaßt: die Tropenmyositis ist eine Krankheit, die typisch mit einem pyämischen Symptomenbild beginnt. Ohne Schüttelfrost ein rasch ansteigendes hohes Fieber, schwere Prostration, belegte Zunge, keine Angina. Fast immer, schon gleich im

Anfang Eiweiß im Urin, Stuhl bisweilen diarrhoisch, häufig aber auch ausgesprochene Obstipation. Sehr charakteristisch sind allgemeine Muskel- und Gliederschmerzen. Bisweilen schon im Beginn Dyspnoe und Bronchitis, Pleuritis, auch Endo- und Perikarditis. Die Milz spielt keine Rolle in der Diagnostik. Unter remittierendem Fieber treten, meist zwischen dem 4.—7. Krankheitstag, kleine spindelförmige Muskelinfiltrate auf, die meist in der Tiefe der Muskelbäuche sitzen und sehr schmerzhaft sind. Sie enthalten in frühen Stadien schon Eiter in kleiner Menge, nekrotische Gewebsbröckel mit kollagenen und elastischen Fasern, die im Quetschpräparat einen seidenschillernden Glanz zeigen. So gut wie ausnahmslos findet man in jungen Herden Staphylokokken, fast nie tierische Parasiten. Der Eiter ist anfangs dick, grauweiß, mit einem leichten Stich ins Grünliche. Er kann in der Jugend bereits hämorrhagische Bestandteile enthalten, wird im Alter häufig braun und schokoladefarbig und dabei dünner. Es sind das immer Alterszeichen der Abszesse, die Leukozyten des Eiters sind dann stark zersetzt, die Staphylokokken, soweit sie überhaupt noch nachweisbar sind, sind kugelig aufgequollen, nehmen Farbe ungleichmäßig an, erscheinen dann granuliert oder diplokokkenartig, zackig oder punktförmig. Auch nehmen sie dann Gramfarbe schwer an, so daß man bei einem Individuum bald grampositive, bald gramnegative Elemente erhält. Siehe Figur 1.

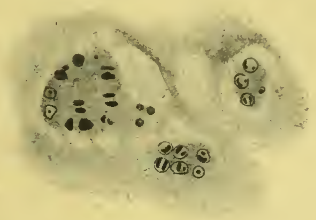


Fig. 1. Degenerationsformen von Staphylokokken, gezeichnet nach einer Photographie eines Grampräparates eines Eiterausstriches von Fall 28. Schwarz entspricht der Gramfarbe, hell der Kontrastfarbe.

Die Krankheitsdauer ist meist eine recht lange, so überraschend auch der Heilerfolg der Operation in den darauffolgenden Tagen erscheint.

Den zahlreichen Fällen meiner Liste mit einem einzigen Abszeß stehen viele gegenüber, bei denen es zur Ausbildung mehrerer Abszesse gekommen ist, ich habe 18 und mehr bei einem Individuum gezählt. Dabei ist es nun sehr charakteristisch, daß die Abszesse erst in dicken Schüben kommen, dann im Laufe der nächsten Wochen weitere Gruppen auftreten, bisweilen genau symmetrisch, dann schwächt sich das Virus zusehends ab, aber es zeigen sich noch sporadische Nachzüglerabszesse bis zu $2^1/_2$ Monaten nach Ausbruch der Krankheit. Wohlgemerkt meine ich damit nicht, wie gesagt, vergessene alte Abszesse, sondern junge Nachschübe, kenntlich an der geringen Ausdehnung, dem dicken grauen

Eiter, den elastischen Fasern im Eiter und gesichert durch eine genaue klinische Beobachtung. Bei der großen Zahl der Fälle, die ich im Laufe der Jahre gesehen habe, hat sich mein diagnostisches Gefühl so verfeinert, daß es mir, soweit das von mir abhing, fast immer gelang, die Jugendstadien der Abszesse diagnostisch und therapeutisch zu erfassen. Ich betone das ganz besonders, weil es den ganzen Charakter dieser Arbeit beherrscht und meine Differentialdiagnose Jugendstadien voraussetzt. Ein Beobachter, der sich vorwiegend die älteren Abszeßstadien vor Augen führt, kann mich hier ganz und gar nicht verstehen.

Es handelt sich bei der Tropenmyositis, wie ich sie aufgefaßt haben will, nicht um metastatische Eiterungen nach Furunkeln, impetiginösen Prozessen, Sanagapocken, eitriger Parametritis, Peritonitis, Pleuritis, Endokarditis usw., die ich aus meinem afrikanischen Material auch mit Fällen belegen könnte. Die Tropenmyositis ist ein Krankheitsbild, das die europäischen Kliniker anscheinend nicht kennen. Ich habe in den Tropen auch Muskelabszesse gesehen, die durch Keimverschleppung auf dem Lymphwege entstanden waren, ich komme darauf, ebenso wie auf die echten Filarienabszesse unten noch einmal zurück. Sie haben nichts mit der Tropenmyositis zu tun. Ich möchte an dieser Stelle auch einmal der Lehre entgegentreten, daß die Negerrasse eine außerordentlich geringe Neigung zu fortschreitenden phlegmonösen Prozessen habe. Ich habe doch eine ganze Reihe solcher gesehen im Anschluß an Panaritien, Wunden, Schußverletzungen, und wenn wirklich die Sehnenscheidenphlegmonen und ähnliche Dinge bei den Negern nicht ebensohäufig sein sollten wie in Europa, so müßte man den Grund doch wohl mehr in äußeren Umständen suchen, den anderen Arbeitsverhältnissen, dem weiteren Raum, auf dem sich das soziale Leben abspielt, der keimverderbenden Insolation, der größeren Reinlichkeit der afrikanischen Neger usw. Gleichwohl scheint es mir, daß der Lymphweg keine dominierende Rolle bei der Tropenmyositis spielt, das klinische Bild und die histologische Untersuchung beweist die Verbreitung der Krankheitsursache auf dem Blutweg.

Unter den Fällen, die ich tabellarisch aus der Internierungszeit zusammengestellt habe, überwiegen weitaus die einfachen eitrigen Muskelabszesse, die rezidivierenden sind schon seltener. Ein Fall mit einfacher eitriger Myositis kann auch mehrere Abszesse aufweisen, ich verlange für die Gruppe nur, daß sie annähernd gleichzeitig auftreten. Über dreiviertel meiner Fälle gehörten zu dieser Gruppe, natürlich alle die Fälle, etwa die Hälfte, wo ein einziger Abszeß die einzige Muskellokalisation der Krankheit war. In dieser großen

Gruppe gibt es nun wieder akute und chronische Fälle; auch wo nur ein einziger Abszeß bestand, hat sich die Krankheit manchmal monatelang hingeschleppt. Die interessantesten Fälle sind die schwerpyämischen und die nichteitrigen Fälle, beide leider recht selten zu beobachten. Beide Gruppen kommen am seltensten zum Krankenhausarzt, teils weil es nicht nötig erscheint, teils weil es zu spät ist, oder die Kranken nicht transportfähig sind.

Nunmehr bitte ich, bei den angegeben Nummern die Zahlen und tabellarischen Bemerkungen der beigegebenen Liste meiner Fälle zu vergleichen, da es nicht möglich ist, die Fälle in extenso zu besprechen, und ohne jeden Hinweis sehr viele interessante Einzelheiten verloren gehen.

Zu meiner Gruppe I, akute Myositis ohne Eiterung, gehört auch Fall 22, der ein seröses, steriles Exudat in dem Knoten des M. rectus abdominis hatte. Der Fall ist nach klinischen Gesichtspunkten hier angereiht. Allerdings habe ich bei meinen autoptischen und histologischen Untersuchungen der Anfangsstadien der Muskelabszesse keine Übergänge aus einem serösen Stadium oder in ein solches finden können. Es muß sich um eine sekundäre seröse Degeneration handeln. Solche seröse Muskelknoten habe ich auch sonst noch mehrfach gesehen, meist in den platten Bauchmuskeln, auch subkutan an den unteren Extremitäten und da mehrfach als Parallelerscheinung zu sporotrichotischen Knoten. Eine Züchtung von Pilzen daraus im trockenen sterilen Röhrchen ist mir nicht gelungen. Meine bakteriologischen Hilfsmittel waren jedoch sehr primitiv. Ich mache in dem Zusammenhang aufmerksam auf die serösen und synovitischen Artritiden, die man in Westafrika ziemlich häufig sieht. Beziehungen zur Tuberkulose habe ich nicht feststellen können, eher noch zur Lues, doch bedarf die Angelegenheit genauerer Untersuchung mit Laboratoriumseinrichtung. Die serösen Muskelknoten verlaufen, wenigstens teilweise mit Fieber und reagieren gut auf Kataplasmierung.

Bei den Fällen mit Einzelabszessen (33 Fälle) ist der Musc. ileopsoas 8mal vertreten, er kommt zwar noch häufiger vor, nämlich kombiniert mit anderen Muskelabszessen. Gerade diese Verbindung mit anderweitigen Lokalisationen beweist die Zugehörigkeit des Psoasabszesses zum Bild der Tropenmyositis, auszunehmen sind natürlich Psoaseiterungen, z. B. tuberkulösen Ursprungs, die aber differentialdiagnostisch keine Schwierigkeiten zu machen pflegen.

Daß nicht die Muskulatur der einzige Herd in dem Krankheitsbild zu sein braucht, kann man aus der Liste ebenfalls ersehen, es sind genannt: Subkutis (17, 19, 33), Drüsen (34, 46, 48), Gelenke (1), Pleurahöhle (30), Perikard (49), Milz und Nieren (49). Sonstige Drüsenabszesse, ebenso die isolierten Leber-, Milz- und Nierenabszesse, obwohl ich vermute, daß ein Teil hierhergehören wird, wollte ich ganz beiseite lassen. Jedenfalls habe ich in dem im Text beschriebenen Fall Benda im histologischen Präparat bakterielle Milz- und Nierenherde nachweisen können, außerdem spricht der fast regelmäßige Albumenbefund im Urin für eine häufige Beteiligung der Nieren an dem Krankheitsprozesse.

Auf die Tatsache, daß die Kranken der Tabelle fast alle dem mittleren Alter angehören, möchte ich keinen großen Wert legen, denn unserer Internierung waren die höheren Lebensalter fremd, und auch Kinder gab es verhältnismäßig wenig. Es muß ein Zufall sein, daß keine jüngeren Individuen als etwa 12jährige

Zusammmenstellung der am deutschen Eingeborenenlazarett der internierten Kameruner Schutztruppe 1916—1919 beobachteten Fälle von Myositis acuta tropica.

Nr.	1 Name, Stamm	2 Beruf, Alter	3 Sitz der Abszesse	4 Eiter	5 Mikro-organismen	6 Zeit	7 Bemerkungen
1	Mekotto, Baquiri	Verkäuf.,	l. Achsel	—	—	29. IV.—22. V. 16	†
		30 J.	r. Hüftgelenk				
2	Mba, Etun	Soldat	r. Vorderarm	—	—	13. V.—21. VI. 16	geheilt
			l. Oberarm				
			r. Schulter				
3	Ngone, Jaunde	Weib	r. Achsel	—	—	15. V.—10. VI. 16	—
4	Wati, Babute	Soldat	Psoas	—	—	17. V.—21. VII. 16	—
5	Alatu, Garua	"	r. Schulter	—	—	1. VIII.—18. IX. 16	†
			r. Oberschenkel				
			l. "				
			r. Unterschenkel				
6	Kunga, Bamenda	"	l. Gesäß	—	—	15. XII.—26. I. 17	—
7	Ngong, Bamumko	Junge	l. Oberschenkel	—	—	21. XII.—29. III. 17	—
8	Moradi, Garua	Weib	r. Psoas	—	—	27. XII.— 8. III. 17	—
			r. Schulter				
9	Ngambang, Bakoko	"	Psoas	—	—	31. I.—13. IV. 17	—
10	Esomba, Bane	Uoff., 35 J.	r. Psoas	—	—	19. IV.—7. VI. 17	—
11	Mbajem, Bulu	Soldat	Psoas	—	—	30. V.—29. VI. 17	†
12	Dzia, Bamenda	Soldat, 24 J.	Quadric. fem.	—	Staph.	6. VI.—8. VIII. 17	—
			Tric. surae		"		
13	Ngore, Jaunde	Weib	l. Tric. brach.	graugrün, dick	Strept.	8. VI.—6. VII. 17	—
14	Markus, Jaunde	Heilgehilfe,	Glut. max.	neue rot,	Staph.		
		25 J.	Glut. med.	dann graugrün,	"	11. VI.—1. IX. 17	—
			l. Vast. lat.	alte dünn,	"		
			Pectoral. maj.	rötlich	"		
			Brach.-rad.		"		
			r. Gastrocnem.		"		
			r. Scaleni		"		
			l. Latiss. dors.		"		
			l. Delt.		"		

15	Irse, Bulu	Soldat	Vast. lat. fem.	—	—	5. VII.—13. VIII. 17	—
16	Abesolo, Bulu	„	l. Extens. brach.	—	Staph.	22. VII.—10. IX. 17	—
17	Mbondo, Kaka	Junge, 20 J.	l. Quadric. fem.	rötlich, dünn	„	2. VIII.—26. IX. 17	—
			subk. Oberschenkel		„		
			„ „ hinten		„		
			Glut. med.	grau	„		
			Delt.		„		
			Pect. maj.		„		
			Obliqu. abd. int.		„		
18	Otelle, Jaunde	Soldat	Psoas	—	Diplok.	9. VIII.—11. XI. 17	—
19	Nokessi	„	subk. Thorax l.	—	—	25. VIII.—9. X. 17	—
			r. Bic. brach.				
			Brach.-rad.				
			Glut. med.				
			Add. fem. hoch				
			l. Quadric. fem.				
			Semimembr.				
20	Ngumen, Bamenda	„	Glut. med.	—	—	29. VIII.—4. X. 17	—
			„ max.				
21	Tanji, Bali	Junge, 12 J.	Psoas	—	—	22. IX.—16. XII. 17	† (Amyloi)
22	Mokea, Dschang	Junge	Rect. abdom., mehrere Knoten	serös	steril	23. XI.—8. I. 18	—
23	Makai, Joko	Soldat, 25 J.	Gastrocnem.	—	Staph.	29. XI.—4. II. 18	—
24	Wakin, Babute	Soldat	r. Glut. max.	grau	„	12. XII.—7. VI. 18	—
			l. Pect. maj.		„		
			r. Psoas		„		
			r. Adduct. fem.		„		
			Glut. med.				
25	Jabu. Ntum	Weib	Deltoideus	grauweiß, dick	„	10. XII.—13. I. 18	—
26	Mwe	Junge, 16 J.	Rect. fem.	fehlt	fehlt	28. XII.—20. I. 18	—
			Glut. max.	„	„		
27	Ndenge	Soldat, 25 J.	Obliq. abd. int.	nicht punktiert	—	7. I.—22. I. 18	—
28	Ngwatu, Babute	Soldat	l. Vast. lat.	—	Staph.	9. I.—19. II. 18	—
			l. Glut. med.				
			l. Tric. brach.				

Nr.	1 Name, Stamm	2 Beruf, Alter	3 Sitz der Abszesse	4 Eiter	5 Mikro-organismen	6 Zeit	7 Bemerkungen
29	Dana, Baja	Weib, 35 J.	r. Glut. med.	—	Staph.	9. I.—13. III. 18	—
			Vast. lat. oben				
30	Eno II, Ossidinge	Soldat	Pleuritis	serös	Kokken	26. I.—8. IV. 18	—
			l. Rect. fem.	grau-dick	Staph.		
			r. Piriformis		„		
			r. Bic. brach.		„		
31	Alli II, Fulla	„	r. Flex. carp.	grau	„	2. II.—4. III. 18	—
			r. Latiss. dorsi	Infilt.	„		
32	Nandu, Bali	Weib	Glut. med.	grau	„	11. I.—4. V. 18	nach Ostmy.
33	Mofo, Babute	Junge, 15 J.	r. Gastrocn.	stinkend	Diplok.	12. II.—18. IV. 18	† (Ankylost.)
			l. Splen. cap.	„	„		
			subk. Fußrücken	Gasabsz.	(Anaerob.)		
34	Ndong	Weib, 28 J.	Thyreoidea	grauweiß	Staph.	13. II.—18. IV. 18	—
			Tric. brach.	schmierig	„		
35	Ali, Haussa	Soldat	r. Vast. med.	—	„	20. II.—8. VI. 18	—
36	Mawom, Gumba	Soldat, 25 J.	Glut. med.	—	„	26. II.—28. III. 18	—
37	Mukunde, Bulu	„ 25 „	„ „	grau	Diplok.	18. III.—20. IV. 18	—
38	Bakele, Bakoko	„ 30 „	r. Glut. med.	„	Staph.	20. III.—20. IV. 18	—
39	Mjuti, Bamenda	„ 30 „	l. Vast. med.	„	„	20. III.—11. V. 18	—
			r. Gastrocnem.	rot	„		
40	Akamba, Fong	Weib, 24 J.	Glut. med.	—	—	25. III.—11. V. 18	—
41	Bekénschu, Jabassi	Soldat, 25 J.	Vast. med.	graurot	Staph., Diplok. u. Tetraden	19. IV.—15. VI. 18	—
42	Amina, Bamenda	Weib, 20 J.	Lat. dorsi.	grau	—	20. IV.—29. V. 18	—
43	Simon	Soldat, 20 J.	r. Tric. brach.	weiß	Staph.	15. V.—13. VII. 18	—
			r. Vast. lat. fem.	rot	„		
44	Esomba, Jaunde	„ 35 „	Psoas	—	„	25. V.—13. VII. 18	—
45	Na, Bulu	„ 35 „	l. Flex. fem.	dünnrot	„	4. VI.—15. III. 19	mehrere Abszesse

46	Baguba, Bati	Junge, 16 J.	l. Tens. fasc. l.	grau	Staph.	10. VI.—28. IX. 18	—
			l. Rect. fem. ob.	"	"		
			r. " " mitt.	"	"		
			r. Add. fem.	rot	"		
			r. Schenkeldrüse	grau	"		
			l. Bic. fem.	"	"		
			l. Obliq. abd. ex.	"	"		
			l. Tric. brach.	"	"		
			r. Glut. max.	"	"		
			l. " "	"	"		
			l. Semimembr.	"	"		
			r. Vast. med. fem.	"	"		
			r. Glutaei	"	"		
			l. Add. fem.	"	"		
			l. Pect. mi.	"	"		
			l. Glut. max.	"	"		
			l. Rect. fem.	"	"		
			l. Flex. fem.	"	"		
47	Njok	Soldat, 25 J.	r. Bic. brach.	—	"	26. VI.—19. VIII. 18	—
			l. Extens. manus		"		
			l. Tric. brach.		"		
48	Mandari, Baja	Weib, 16 J.	l. Psoas	—	"	10. VII.—26. VIII. 18	—
			r. Bubo ingu.	grau	"		
49	Benda, Bare	Soldat, 25 J.	r. Delt.	"	"	4. IX.—18. IX. 18	†
			r. Bic. brach.	"			
			r. Latiss. dorsi	"	"		
			" " "	"			
			r. Glut. max.	"	"		
			r. Tib. ant.	"	"		
			l. Vast. lat. fem.	"			
			l. Bic. brach.	"			
			l. Tric. brach.	"			
			Psoas	"	"		
			Pericarditis	serös-eitrig	"		
50	Ngalle, Bakoko	Heilgehilfe, 20 J.	l. Tric. brach.	Spur	"	4. XI.—27. XI. 18	—
			Longiss. dors.	ohne			

Nr.	1 Name, Stamm	2 Beruf, Alter	3 Sitz der Abszesse	4 Eiter	5 Mikro- organismen	6 Zeit	7 Bemerkungen
51	Mboe, Bulu	Weib, 22 J.	l. Pect. maj.	—	?	12. XI.—7. XII. 18	—
			„ „ „		Staph.		
			l. Coracobrach.		„		
			l. Tens. fasc. lat.		„		
			l. Vast. med. fem.		„		
			l. Piriformis		„		
52	Toko, Bayange	Soldat, 26 J.	l. Glut. med.	graurot	„	21. I.—21. III. 19	—
53	Ndumbanja, Baja	Weib, 18 J.	„ „ „	Gas	Tetanus	29. I.—31. I. 19	† (Tetanus)
54	Esomba, Bäne	Soldat, 24 J.	r. Add. magn.	graurot	Staph.	10. III.—2. VI. 19	—
55	Poambo	Junge, 12 J.	Tric. surae	ohne		13. III.—10. VIII. 19	—
56	Ange, Jaunde	Weib, 22 J.	r. Teres maj.	grau	„	28. III.—30. IV. 19	—
57	Ambari, Gumba	„ 24 „	Rekt. fem.	—	„	11. IV.—7. VI. 19	—
58	Ndi, Jaunde	Junge, 12 J.	Glut. max.	Spur	„	23. IV.—17. V. 19	—
			Tens. fasc. lat.	„	„		
59	Ndzama, Jaunde	Weib, 18 J.	Psoas (Tr. petiti)	—	—	16. V.—13. VI. 19	—
60	Dutum, Fang.	Soldat, 22 J.	Pect. maj. Mitte	—	—	1. V.—14. VII. 19	—
			„ „ Ansatz				
61	Amimba, Bäne	„ 26 „	r. Glut. med.	grau	Staph.	14. V.—5. IX. 19	—
			r. Delt.	„	„		
			l. Ext. dig long. crur.		„		
			l. Latiss. dorsi		„		
			l. Pect. mi.		„		
			r. Glut. max.		„		
			r. Vast. lat. fem.		„		
			l. Flex. fem.		„		
			r. Add. fem.		„		
			l. „ „		„		
62	Owono III, Ntum	Soldat, 25 J.	r. Levat. scap.	graugrün	„	20. VI.—14. VII. 19	—
			Nachtrag.				
63	Max Ngo, Bamenda	Waschmann	r. Tric. brach.	—	Staph.	8. II.—6. III. 17	—
64	H . . (Europ.)	Offizier	r. Rect. fem.	grau	„	4. XI.—9. XII. 17	—
			l. „ „	„	„		
			l. Gastrocnem.	„	„		
			r. Vast. fem. m.	„	„		
65	Malabo, Bube	Häuptling	r. Rect. fem.	graugrün	—	3. XII. 18 (mind. 2 Mon.)	—

in der Statistik enthalten sind. Weiber sind in der Liste mit 16 Fällen reichlich genug vertreten. Was aber merkwürdig ist, ist die Tatsache, daß zwei von unseren farbigen Heilgehilfen der chirurgischen Abteilung mit in der Liste stehen. Von diesen farbigen Hilfskräften, deren Zahl nie mehr als 16 betragen hat, die in selbstloser, tatkräftiger Weise und mit der hohen Intelligenz der Neger die Nerven und Sehnen unseres Lazaretts bildeten, haben sich zwei im Dienste infiziert. Wenn wir die Gesamtzahl unserer Internierten auf rund 16000 annehmen, so fallen auf 800 Menschen in fast 4 Jahren kaum 3 Krankheitsfälle von Tropenmyositis. Wir schließen daraus, daß man im Krankenhaus leichter einen Tropenabszeß erwirbt als außerhalb. Es kommen aber noch zwei weitere Fälle von Hausinfektionen hinzu: Fall 32 bekam einen Muskelabszeß nach einer operierten Osteomyelitis, 4 Wochen nach Osteotomie. Ferner Fall 47 (siehe Text) erkrankte an multiplen Muskelabszessen im Anschluß an eine unbedeutende Seidenfadeneiterung nach Operation einer Hydrozele. In beiden Fällen eine traumatische Gewebsläsion.

Noch ein anderes Trauma verdient Beachtung, die Oberschenkelquetschung zwischen Brettern im Fall 46. Der Fall gibt auch Gelegenheit, eine Art Inkubation zu errechnen. Im Fall 55 entwickelte sich ein Muskelabszeß auf der Grundlage einer Sporotrichose, Pilznachweis im Abszeß gelang nicht. Ob der schon erwähnte Fall 22 zur Sporotrichose gehört, ist ebenso fraglich, das klare synoviaähnliche Punktat des Muskelknotens machte eine junge Katze, der es subkutan injiziert wurde, nicht krank. Hinweisen will ich auf Fall 49, wo autoptisch zahlreiche Dysenteriegeschwüre im Darm nachgewiesen wurden. Diese Infektionspforte könnte ebensogut eine gewisse Rolle spielen wie beim Leberabszeß. Es ist ja praktisch fast ausgeschlossen, daß man bei den kryptogen-eitrigen Infektionen den Infektionsweg anatomisch verfolgen kann. Die Tonsillen spielen jedenfalls bei der Tropenmyositis keinerlei Rolle, nie war eine Beziehung zu ermitteln.

Kann man die Frage nach der Ätiologie der Tropenmyositis statistisch lösen? Ein solcher Versuch ist in der beigegebenen Tabelle gemacht: die untere dicke Linie gibt die Frequenz der Muskelabszesse an, die punktierte die Morbidität an Amöbendysenterie (die Bazillendysenterie kam nicht vor), die gestrichelte Linie die Frequenz der Sanagapocken. Nur diese letztere Kurve geht der Myositis parallel. Einleuchtend wäre eine derartige Beziehung, denn die massenhaften impetiginösen Pustelchen der Sanagapocken enthalten Staphylokokken. Die Sanagapocken stellen ein Mittelding zwischen Variola und Varizellen benignen Charakters dar. Klinisch hat sich aber keine Beziehung nachweisen lassen, nur ein verschwindend kleiner Teil der Myositiskranken hat vorher Pocken gehabt und die Isolierstation für Pockenkranke hat keine Myositisfälle geliefert. Es könnte höchstens eine allgemeine Anreicherung an pathogenen Kokken bei den Internierten angenommen werden.

In diesem Zusammenhang möchte ich auch auf den häufigen Kokkenbefund im Gehirn bei Trypanosomiasisleichen erinnern, dem bei den älteren Untersuchern große Bedeutung beigelegt wurde. Wenn es sich auch nur um terminale Sekundärinfektion handelt, so ist doch immerhin die Anwesenheit der Parasiten interessant.

Um sich ein Bild zu machen von der Verteilung der Abszesse auf die Muskulatur, muß eine Skizze herhalten. Der Einfachheit wegen lasse ich die Unterscheidung von rechts und links fallen, fasse auch die Muskeln gruppenweise zusammen. Die 151 Abszesse verteilen sich nach folgendem Schema, siehe

Fig. 2. Der Löwenanteil trifft auf die Glutäalgegend und die Streckmuskulatur der Oberschenkel, dann folgen in weitem Abstand die Pektoralisgruppe und der Ileopsoas. Man kann ungefähr sagen, daß die Masse des Muskels und seine praktische Inanspruchnahme das Entscheidende für seine Erkrankung ist. Man kann aber nicht schließen, daß Traumen die einzige Rolle spielen, wie käme sonst der so gut geschützte Psoas in der Reihe so weit nach oben. Daß stärkere Durchblutung mit stärkerer Inanspruchnahme in geradem Verhältnis steht, kann man hypothetisch annehmen, ein wichtiges Moment für die hämatogene Entstehung der Abszesse.

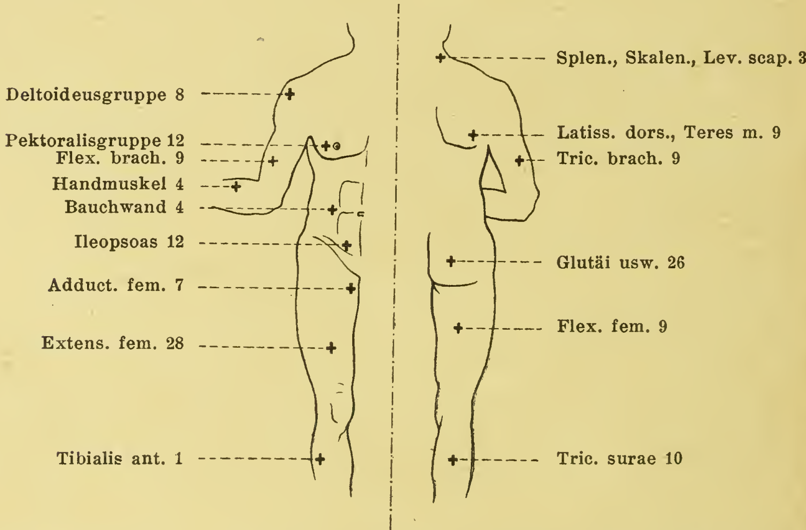


Fig. 2. Schema der Verteilung der von mir beobachteten Herdlokalisationen auf die einzelnen Muskelgruppen bei der Myositis tropica.

Ich habe auch die Abszesse in der Tierwelt verfolgt, bei Pferden, Schweinen, Hunden und Katzen. Bei Pferden kam gelegentlich, nicht so häufig wie in Kamerun, der sogenannte afrikanische Rotz, Epizoitis lymphangitica, vor und wohl in vielen Fällen auch Sporotrichosen. Diese Leiden spielen sich aber vorwiegend in der Subkutis ab. Nur einmal kam mir ein Bild ähnlich der Tropenmyositis vor, und zwar bei einem Kätzchen eigener Zucht, das genau 10 Tage alt ad exitum kam. Einen der spontanen Abszesse hatte ich operativ behandelt. Bei der Autopsie zeigte sich: etwa 5 ccm weißgrauer Eiter in der rechten Axilla subpectoral, $^3/_4$ ccm in der Flexorenmuskulatur am rechten Hinterbein. Im Eiter beider Abszesse Staphylokokken, 12. VIII. 18. Ich mache darauf aufmerksam, daß ein ähnliches Bild in der Zeitschr. f. Tiermedizin, 1906, S. 429 (zit. nach Hutyra und Marek, 1909) bei belgischen Lapins beobachtet ist, das der Hämorrhagischen Septikämie angegliedert wird. (Schluß folgt.)

Bemerkungen zu P. G. Unnas und E. Th. Wissigs Erwiderung auf meine Arbeit zur Chemie des Trypanosomenkerns[1]).

Von

Dr. Ernst Oesterlin,

Prosecturadjunkt am Wilhelminen-Spital in Wien.

Unna nimmt daran Anstoß, daß ich gesagt habe, man reihe die Substanz der Protozoenkerne im allgemeinen unter die Nukleoproteide ein. Ich glaubte mich dazu berechtigt, weil dies Cohnheim in seinem Buch über die Chemie der Eiweißkörper — allerdings 1904 erschienen — tut, und mir eine durchgreifende Klärung dieser schwierigen Frage seither nicht bekannt geworden ist.

Wenn er dann Doflein und Hartmann-Schilling als ältere Autoren bezeichnet, so dürften ihm in diesem raschen Fluge wohl nur wenige folgen können. Tatsache ist, daß die Schule Dofleins nach wie vor auf ihrem ablehnenden Standpunkt gegenüber Schlüssen von der Färbung auf die chemische Zusammensetzung beharrt. Dies geht in klarer Weise aus Pratjes Arbeit über die Chemie des Zellkerns (Biol. Centralbl., Bd. 40, H. 2 und 3, 1920) hervor. Pratje kommt zu folgenden Schlüssen: „Die Färbungsmethoden haben sich als vollkommen ungeeignet erwiesen, uns über die chemische Konsistenz der Objekte etwas Näheres auszusagen . . . Wir können Färbungsmethoden nicht als mikrochemische Reaktion verwerten.“

Er sagt ferner in derselben Arbeit: „Fixierungsmittel rufen an dem Zellinhalt chemische und physikalische Veränderungen hervor, die uns im einzelnen gänzlich unbekannt sind, die aber sicher die Aufnahmefähigkeit der einzelnen Zellbestandteile wesentlich verändern.“

Wenn Unna und Wissig feststellen, daß zwischen ihren und meinen Resultaten bezüglich der Färbbarkeit des Kernes nach Säurevorbehandlung kein durchgreifender Unterschied, sondern bloß geringfügige Differenzen vorliegen, so bin ich leider nicht in der Lage, dem zuzustimmen. Ich sehe mich daher gezwungen, die

---

[1]) s. Heft 5 dieses Jahrganges.

beiden Resultate nochmals einander gegenüberzustellen. Unna fand Lösung des Kerns in Salz- und Schwefelsäure, Fällung desselben in Salpetersäure nach zwölfstündiger Vorbehandlung. Ich hingegen erzielte unter den gleichen Bedingungen gute Kernfärbbarkeit bei allen drei Säuren in gleicher Weise. Ja sogar nach 24 Stunden waren die Kerne noch deutlich sichtbar zu machen; nur wenn ich aus einer Kultur lebende Trypanosomen in Schwefelsäure eintrug, verloren sie, allerdings erst nach 24 Stunden, ihre Kernfärbbarkeit. Daraus geht hervor, daß ich die Sonderstellung der Salpetersäure, welche Unna als „so wichtig, weil prinzipiell abweichend und daher beweisend" auffaßt, in keiner Weise bestätige.

Es liegt auch meinerseits kein Versehen vor, wenn ich S. 71 kurz von Mineralsäure spreche, weil tatsächlich alle drei Säuren — am schönsten Salzsäure — eine Differenzierung des Kernes in dem Sinne geben, daß das Karyosom deutlicher als bei einem unbehandelten Präparat gefärbt ist, wogegen Kernsaftzone und Außenchromatin färberisch nicht mehr dargestellt erscheinen. Dieses Phänomen blieb sich vollkommen gleich, ob ich nun die Trypanosomen direkt in die Säure eintrug oder die Vorbehandlung an dem auf dem Objektträger eingetrockneten Material vornahm. Wie Unna dazu kommt, aus meiner Darstellung ein differentes Verhalten bei beiden Methoden herauszulesen, ist mir vollkommen unklar. Sagte ich doch ausdrücklich, daß ich den Unterschied in der Differenzierung nur zwischen vorbehandelten und nicht vorbehandelten Präparaten von großen Vogeltrypanosomen gefunden hätte. Und die kleinen Trypanosomen kommen ja für eine derartige Differenzierung von vornherein nicht in Betracht.

Die heißgesättigte, wässerige Lösung des Silbersulfats wurde mir von Herrn Dr. Halberkann, der mir in liebenswürdiger Weise bei der Bereitung der Reagentien an die Hand ging, zur Verfügung gestellt mit dem Bemerken, daß eine einprozentige Lösung nicht herstellbar sei. Wie dem auch sei, es bleibt mir glatt unverständlich, wieso Unna nach Silbersulfatvorbehandlung keine Kernfärbung erzielte, wogegen sie mir stets gelang, ausgenommen eine einzige Versuchsreihe, wo ich aber auch bei Alkalienvorbehandlung abweichende Resultate erzielte. Die Erklärung dieser abweichenden Resultate war auch bald gefunden, indem sich herausstellte, daß ich zu wenig gründlich ausgewässert hatte, was natürlich bei einer so einschneidenden Vorbehandlung

die conditio sine qua non abgibt, um exakte Färbungen erzielen zu können.

Fast wichtiger noch als diese einzelnen Resultatdifferenzen zwischen Unna und mir will mir der Unterschied in dem färberischen Verhalten von frischen und alten Präparaten erscheinen. Während erstere nach 24 Stunden, ja bei Salzsäurevorbehandlung sogar nach 48 Stunden Vorbehandlung noch gute Kernfärbbarkeit zeigten, fehlte dieselbe bei den mehrere Monate alten Ausstrichen nach 24stündiger Vorbehandlung völlig, obschon sie nach 12stündiger noch ganz deutlich war. Ich habe diese Versuche oft und mit verschiedenen Trypanosomen wiederholt, weil mir bei solcher Variabilität der Reaktion die Berechtigung der Schlüsse Unnas problematisch erschien. Auch das mir von Unna empfohlene Studium seines Beitrages zum Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden über Chromolyse hat mir da keine Aufklärung verschafft. Ebensowenig über den Kernpunkt der von mir aufgeworfenen Frage, welche ja damit in dem innigsten Zusammenhange steht: Decken sich wirklich die Begriffe Kernfärbbarkeit und Fällung, bzw. Kernunfärbbarkeit und Kernlösung? Ich kann nach allem nur sagen, daß in unserm konkreten Falle es noch lange nicht erwiesen scheint, daß die Nichtfärbung des Kernes nach Giemsa tatsächlich durch die Lösung des Kerneiweiß bedingt sei. Vielmehr ist der Gedankengang keineswegs von der Hand zu weisen, daß ja auch andere chemische oder physikalische Veränderungen mit dem Kern vorgegangen sein können, welche ihn unfärbbar gemacht haben. Jeder, der sich mit der Romanowskyfärbung beschäftigt hat, weiß, wie peinlich die bekannten Vorschriften eingehalten werden müssen, deren Nichtbeachtung sofort schlechte oder gar keine Färbbarkeit im Gefolge hat. Grundsätzlich daher aus dem Versagen der Kernfärbung mit einem so heiklen Farbstoff wie dem Giemsaschen auf Chromolyse zu schließen, scheint mir viel zu weit zu gehen.

Besprechungen und Literaturangaben.

Malaria.

Ziemann, H. Über wichtigere Probleme der modernen Malariaforschung. Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 28.

Ziemann hat auch in Berlin entstandene Malariafälle gesehen. — Er stellt die schon bekannten Ursachen für die Schwere und Hartnäckigkeit der Kriegsmalaria zusammen und erörtert dann ausführlich das Problem der „Chininresistenz“ der Parasiten und der „Chininabstumpfung“ des Organismus. Die Menge des zum Verschwinden der Parasiten notwendigen Chinins ist bei den einzelnen Individuen verschieden. Bei der Chininwirkung spielen auch noch andere Momente (Ernährung, Lebensbedingungen, andere Krankheiten, ferner: „chemisch-physikalische“ Komponenten [event. Schutzstoffe oder Immunkörper]) eine Rolle, indem sie direkt oder indirekt mit dem Chinin mitwirken oder auch allein auf die Parasiten wirken. — Z. hält die Chininwirkung für eine „mehr indirekte“. — Höchstwahrscheinlich ist die Bildung der allgemeinen Schutzkräfte des Organismus in hohem Grade von der Ernährung abhängig, während die spezifischen Schutzkräfte als spezifische Reaktionsprodukte gegenüber den Krankheitserregern gebildet werden, eventuell auch unabhängig von der Ernährung.

Eine „erworbene Chininresistenz“ wird als unwahrscheinlich abgelehnt. — Z. schließt sich der „Selektionstheorie“ Rodenwaldts an, nach der bei fortgesetzter ungenügender Chininisierung schließlich resistente Parasitenrassen übrig bleiben. Z. nimmt auch unter derselben Parasitenspezies verschieden virulente und resistente Rassen an. — Parthenogenese (Schaudinn), Konjugation (Craig), Befruchtung im menschlichen Körper (Biedl) und Überwinterung der Parasiten in der Mücke (Werner) werden abgelehnt.

„Chininresistente Kriegsmalaria“ behandelt Z. mit $4 \times 0{,}5$ g-Dosen täglich, zu Anfang an 14 aufeinanderfolgenden Tagen, dann 1 Woche täglich 1 g, dann 2—3 Monate lang Nachbehandlung mit je 1 g mit Pausen. Mühlens.

Seyfarth, C. Erfahrungen über tropische Malaria. Deutsch. Archiv f. klin. Medizin, 1920, Bd. 134, H. 4 u. 5.

Zusammenfassung der zum größten Teil schon anderweitig in vielen Mitteilungen veröffentlichten südostbulgarischen klinischen Kriegserfahrungen, wobei besonders auf die häufigen, plötzlich schwer komatös einsetzenden und tödlich verlaufenden Tropicafälle eingegangen wird, bei denen meist nur geringe oder keine Milzschwellung bestand. Ihre pathol. Anatomie ist eingehend besprochen, insbesondere die „Flohstichencephalitis“ und die „Malariagranulome“ Dürcks. — Zweimal wurden auch Quartanatodesfälle beobachtet. — Auch die Schwarzwasserfieberpathologie ist eingehend besprochen; ferner wurden Milzerkrankungen verschiedener Art im Gefolge der Malaria beobachtet: enorme Vergrößerungen, Wandermilzen, Milzptosis, Stieldrehung, Milzabszesse, Milzrupturen. — S. hatte in letzter Zeit Versuche mit

Serumtherapie in Bulgarien gemacht. (Seine Vermutung, daß „Serumtherapie bisher von anderen nicht versucht oder vorgeschlagen" sei, stimmt nicht ganz.) Bei akuten Malariafällen erzielte S. mit Injektionen von 5—15 ccm inaktivierten Rekonvaleszentenserums keinen praktischen Erfolg. Dagegen glaubt er bei schwer komatösen Fällen von Serumanwendung + Chinin intramuskulär „mehrfach lebensrettende Erfolge" erzielt zu haben. (Es dürfte aber schwer sein zu entscheiden, ob Chinin allein nicht den gleichen Erfolg gehabt hätte. Ref.) Mühlens.

Eckstein, Fritz. Malariaforschung in Bayern. M. m. W., 1920, S. 183.

An der Donau, von der schwäbischen Alp bis Passau, sind bifurkatus und maculipennis fast überall vorhanden, z. T. häufig. Ebenso auch Isar-aufwärts bis Wolfratshausen, dann nehmen sie ab. Besonders wird maculipennis oberhalb Tölz selten, bifurkatus geht weiter herauf bis Lenggries und Fleck. Im Loisach-Gebiete sind die Anophelen am Fluß und in den See- und Moorgebieten häufig und reichen weit in die von dort hinaufgehenden Täler. Einzelne Orte werden angegeben. Am Tegernsee und an der Iller bis über Kempten hinaus kommen die Anophelen auch vor.

Nigripes legt die Eier oberhalb des Wasserrandes ab. Von allen zum Schutz gegen Mückenstiche empfohlenen Mitteln wurde nur mit Zitronenöl ein sicherer Erfolg erreicht. E. Martini.

Martini, E. Anopheles in Niedersachsen und die Malariagefahr. Hygienische Rundschau, 1920, Nr. 22.

In der Umgegend von Hamburg und auch sonst in den norddeutschen Küstengegenden gibt es kaum einen Ort, der anophelesfrei wäre. Am häufigsten ist A. maculipennis; A. nigripes lebt hauptsächlich in Wäldern; A. bifurcatus kommt nur stellenweise zahlreicher vor. Letztere beiden Arten spielen sicher für event. Malariaausbreitung in Deutschland nur eine untergeordnete Rolle. — In ganz Deutschland hat sich ein Anophelismus ohne Malaria — abgesehen von einzelnen Herden in Nordwest-Deutschland, Ostpreußen und Schlesien — entwickelt. — M. geht den Gründen für das Verschwinden der Malaria in Deutschland und für das Nichtwiederauftreten im Anschluß an die Kriegsmalariafälle nach und nennt als solche: die Entwässerungen und die Temperaturverhältnisse. — M. hält bei eventueller Wärmeerhebung (wie in den 50er Jahren) ein Neuaufflackern der Malaria für möglich, namentlich wenn noch schlechte Entwässerungsverhältnisse (Anophelesvermehrung) und Wohnungsnot hinzukommen,

Mühlens (Hamburg).

Roger, H. Pigmentation cryptogénétique de la muqueuse buccale et linguale. Coma palustre avec reaction méningée. Bull. et Mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, 1920, Bd. 36, Nr. 39.

Bei einem Soldaten der Orientarmee, der von Beyrut wegen kontinuierlicher Diarrhoe und schlechten Allgemeinzustandes zurückgeschickt war, trat plötzlich ein komatöser Zustand mit 40,4° Temperatur und meningitischen Erscheinungen auf. Trotzdem ein Parasitennachweis nicht gelang, wurde die Krankheit auf Grund der Malariaanamnese für malarischen Ursprungs gehalten, zumal da ähnliche Fälle schon in der französischen Literatur berichtet sind (siehe die mitgeteilten Literaturangaben). Die prompte Reaktion auf Lumbalpunktion und intra-

venöse Chinininjektion schien den Verdacht zu bestätigen. — Eine gleichzeitig bestehende braune Pigmentierung von Haut und Schleimhäuten war älteren Datums und nicht auf eine Nebennierenaffektion durch die Malaria zurückzuführen. Mühlens.

Grassi, B. Commissione per lo Studio delle Opere di Piccola Bonifaca. Seconda Relazione. Della Lotta Antimalarica. A Fiumicino (Roma).

Parte I. B. Grassi. Relazione sull' andamento dell' infezione malarica a Fiumicino (1919), con considerazioni sull' epidemiologia e sul polimorfismo dei parassiti malarici.

Parte II. M. Sella. Relazione della campagna antianofelica di Fiumicino (1919), con speciale riguardo alla biologia degli anofeli ed agli anofeli infetti (con undici tavole e dieci figure inserite nel testo). Roma 1920.

I. Leider hat sich der mechanische Schutz nicht genügend durchgesetzt, weder die Chininprophylaxe noch die Kleinarbeiten haben das Malariaproblem gelöst. Das liegt aber sicher nicht daran, daß noch geheimnisvolle, bisher unbekannte Wege der Epidemiologie beständen.

Energische Chininbehandlung aller verdächtigen Fieber, gründliche Assanierung gegen die Larven und Bekämpfung der Imagines haben dazu geführt, daß in der zweiten Hälfte 1919 die Erstlingsfieber spärlich wurden, die an Tropika, welche früher überwog, noch spärlicher als die an Tertiana, wie die lehrreichen Tabellen zeigen. Die Endemie ging auf 2 % herunter, von anfangs ungefähr 66 %, während sie in den Nachbargemeinden hoch blieb. Viele sogenannte Rückfälle sind Wiederansteckungen.

G. spricht sich dann für den Polymorphismus der Plasmodien aus. Bis in den Sommer seien absolut keine Halbmonde aufzufinden, dann setze mit einmal die Tropika ein, das sei nur durch Übergang der Tertiana in Tropika erklärlich (Mutation). Doch müssen die beiden Varietäten mitis und immitis nach wie vor in der Praxis auseinander gehalten werden.

Die überwinternden maculipennis sterben zu früh, um die neue Malaria einzuleiten, auch A. bifurcatus kommt für die Überwinterung der Plasmodien nicht in Frage, sondern nur der Mensch. Sie geschehe aber offenbar nur in Tertianform. In einem Nachsatz weist dann der Autor auf neuerdings ihm aufgestiegene Bedenken gegen die Einheitslehre hin.

Schließlich wendet sich der Autor gegen Roubauds Erklärung für das zeitlich verschiedene Auftreten der Tertiana und Tropika als Folge der langsameren Entwicklung letzterer in der Mücke. Dies setze viel mehr Mischinfektionen voraus, als wirklich vorkommen.

Anophelismus ohne Malaria komme dann zustande, wenn eine Menge verschiedener Ursachen die Gefahr der Anophelenstiche herabsetze, oder deren Zahl vermindert sei gegen früher. Anophelesreiche Orte, die zur Zeit malariafrei sind, sind aber stets in Gefahr, wieder Malariaherde zu werden. Daß die Anopheles den Menschen nicht stachen, weil sie durch besondere Flugrichtungen nicht zu ihm gelangten (Roubaud), wird abgelehnt.

II. Sella empfiehlt in seinem Abschnitt Petroleum gegenüber den übrigen Mitteln zum Ölen oder Vergiften. 30 oder etwas mehr cm^3 auf den m^2, die Versuche der Wasservergiftung mit Zyannatrium ließen sich gut an. Die Fische leisteten unter natürlichen Verhältnissen nicht genug.

Im Kampf gegen die geflügelten Mücken wurden Rauchbomben verwandt, deren Tecknik besprochen wird.

Zum Töten mit Gas ist Zyanwasserstoff überlegen. Pyretrum wird nicht erwähnt, Sprayverfahren ist durch die Rücksicht auf die Erhaltung des Wandanstrichs in der Anwendung beschränkt, reines Wasser ist bei kräftiger Anwendung nicht schlecht. Fallen wurden nach dem amerikanischen Reusenmodell gebaut.

Die Anophelen legen die ersten Eier schon im Februar. Es folgen eingehende Angaben über die Entwicklungsdauer in den verschiedenen Jahreszeiten. Die letzten Larven wurden am 27. November gefunden.

Bifurcatus ist viel seltener, die Generationen sind deutlicher getrennt. Die Mücken schlüpfen wohl schon von Ende Januar ab. Die Unterschiede der Brutplätze von maculipennis und bifurcatus werden besprochen.

In den Buschwäldern kommen wenig Anophelen, vor allem keine maculipennis vor, durch Entfernung des Busches werden die in ihm gelegenen Gewässer gefährliche maculipennis-Brutplätze.

Salzgehalt von 13—14 ‰ hindert die Larvenentwicklung, dagegen schlüpfen Puppen noch bei bis 24,8 ‰. Strömung schützt nur in krautfreien Gewässern vor Larvenentwicklung. Daher wird das Auslegen einer vertieften Rinne im Grabenboden mit Zement empfohlen.

Die Überwinterung von maculipennis dauert bei Rom nur ungefähr 2 Monate, in Norditalien richtige Überwinterung in Kellern. Im Sommer reift nach jeder Blutmahlzeit ein Satz Eier. Da die Anophelen, die ihre Eier nicht absetzen können, zugrunde gehen, schade es also im Sommer nicht, wenn Anophelen im geschlossenen Raum zurückgehalten werden. Die Annahme, daß Anopheles maculipennis in der Natur Süßigkeiten häufiger nehme, wird zurückgewiesen, nur Blut ist seine natürliche Nahrung. Die Anopheles verlassen die Wohnungen nur zu bestimmter Stunde am frühen Abend. Kommen sie dann nicht raus, so bleiben sie. Die Zuwanderung erfolgt die ganze Nacht, ist aber in den Abendstunden am stärksten. Die Flugweite betrug bis 2,7 km.

Besonders ziehen die Schweine die Mücken an, gewähren dadurch für die Menschen einen gewissen Schutz. Die Malariagesetzgebung müßte den Schweineställen besonders Aufmerksamkeit schenken. Infizierte Anophelen: 1,25 %. Durch den ganzen Winter bis in den März waren einzelne Mücken infiziert; im Februar noch infizierte Drüsen. Aus den Rossschen Berechnungen leitet der Autor die Wahrscheinlichkeit ab, daß reichere Viehhaltung günstiger zur Malariaverhütung sein wird. Dagegen findet er allerdings, daß die Ortschaft unverhältnismäßig mehr Anziehungskraft übt, als das Weidevieh; doch fanden sich die geeigneten Gewässer im ganzen Beobachtungsgebiete ungefähr $2^1/_2$ km um den Ort gleichmäßig mit Brut besetzt. Martini.

Kop, W. A. De diagnostiek van malaria uit het leucocytaire bloedbeeld. Gen. Tijdschr. voor Ned.-Indië, 1920, Bd. 60, S. 430.

Verf. bestimmte bei 15 Malarialeidenden nicht nur während der Krankheit, sondern auch während der Rekonvaleszenz und während der Genesung (eventuell während der Latenz) die Leukozytenformel.

Er fand dabei die von Christophers und Stephens, Rogers und anderen angegebene Vermehrung der großen Mononukleären nur ausnahmsweise und setzt

voraus, daß frühere Autoren oft große Lymphozyten zu den Mononukleären gezählt haben.

Während des Fieberanfalls besteht bei Malaria konstant Arnethsche Verschiebung nach links. Solange nach der Entfieberung diese Verschiebung nicht verschwindet, besteht Gefahr für Rezidiv. Die Linksverschiebung während der Latenz hat also großen diagnostischen Wert, besonders weil sie bei anderen Krankheiten außerhalb der Fieberzeit fast nie vorkommt. Brug (Weltevreden).

Tempelaar, H. Ch. G. Formaldehyde als fixatiemiddel voor malariaparasieten. Gen. Tijdschr. voor Ned.-Indië, 1920, Bd. 60, S. 501.

Wenn man die feuchten Ausstriche unter Vermeidung jeder Abkühlung bei 37° der Einwirkung von Formalindämpfen aussetzt, trocknen läßt, und färbt nach Kiewiet de Jonge, bekommt man Bilder, welche die amöboide Beweglichkeit von Tropika- und Tertianaparasiten in schönster Weise zum Ausdruck bringen. „Tropikaringe" findet man fast gar nicht. Tropikapräparate zur selben Zeit von demselben Patienten genommen, zeigen fast ausschließlich amöboide oder ausschließlich Ringformen, je nachdem man die Ausstriche nach obigen Regeln behandelt oder nicht.

(Die Bilder, welche T. von Tropikaparasiten gibt, sind denjenigen von Plasmodium tenue Stephens 1914 sehr ähnlich. Die Beobachtungen Ts. dürften die endgültige Lösung des „Tenue-Problems" bedeuten. Ref.)

Brug (Weltevreden).

Vaillant, L. Note sur le Dispensaire antipaludique du Gouvernement Militaire de Paris. Bull. de la Soc. de Path. exot., 1919, Bd. 12, Nr. 8.

Bericht über die während des Krieges in Paris eingerichtete Malariaambulanz. Für gewöhnlich kamen die Malariakranken nicht in die Hospitäler, sondern in die Ambulanz. Hier wurde jeder Malariafall mit 1 g Chinin behandelt; dann gingen die Soldaten wieder an ihren militärischen Hilfsdienst. Zweimal wöchentlich kamen sie zur Blutuntersuchung. Jedesmal, wenn das Blut positiv war, erhielten sie 1 g Chinin. Waren sie an 17 aufeinanderfolgenden Untersuchungen (8 Wochen) negativ, dann zurück zur Front. Mühlens.

Paisseau, G. Malaria during the war. Lancet, 1919, S. 749. (Nach Trop. Dis. Bull., 1919, Bd. 14, Nr. 2.)

Zusammenfassung der französischen Malaria-Kriegserfahrungen in Mazedonien.

Mühlens.

Mac Gregor, M. The possible use of Azolla filiculoides as a deterrent to Anopheline breeding. Jl. R. Army Med. C., 1920, Bd. 34, S. 370.

Die aus dem warmen Westamerika stammende A. filiculoides bildet auf Wasserlöchern bei Sandwich, Kent rasch dichte Decken. Die vorhandenen Anopheles-Larven werden dadurch zwar nicht getötet, wohl aber die Weibchen von der Eiablage zurückgeschreckt, so daß mit A. filiculoides bewachsene Tümpel sehr bald larvenfrei werden. E. Martini.

Mayne, J. F. & Jackson, W. R. Larvicides. Jl. R. Army Med. C., 1920, Bd. 34, S. 112.

Tanypus-Larven vernichten viele Anopheles-Larven. Paraffin (Petroleum, wie es vom Heer für Brennzwecke geliefert wurde) wirkt toxisch. Auch das

durch Schütteln solchen Petroleums mit Wasser und Absaugen unter der Ölschicht gewonnene Petroleumwasser ist stark giftig für Culexlarven. Petroleum tötet daher auch andere Wassertiere.

Kresollösungen (Liquor cresoli saponatus) 1 : 1 Million töten in 4 Stunden, 1 : 100 Millionen in 20 Stunden.

Sanitas-Okol tötet in Verdünnung 1 : 1 Million in 12 Stunden, in stärkeren Verdünnungen nicht mehr. Den Puppen gegenüber treten die Giftwirkungen zurück. Kresol muß in 1 : 10000 angewandt werden, Petroleumwasser nützt nichts, die Ölschicht an der Oberfläche dagegen wirkt prompt.

Die Anopheleslarven starben erst bei 1 : 100000 Kresol und waren auch gegen Sanitas-Okol weniger empfindlich. Besonders empfindlich sind die frisch geschlüpften Larven; sie erliegen dem Kresol schon in 1 : 1 Milliarde. Diese dünnen Lösungen hindern aber die Weibchen nicht an der Eiablage, so daß so behandelte Gewässer Fallen sind. In Tümpeln im Freien zeigte sich dieselbe glänzende Wirkung des Kresols. E. Martini.

Fleckfieber.

Weil & Felix. Über das Verweilen des Fleckfiebervirus im Meerschweinchenorganismus. W. kl. W., 1920, Nr. 36.

Obwohl die Meerschweinchen frühstens 6 mal 24 Stunden nach der Infektion mit Fleckfiebervirus fiebern, läßt sich doch schon nach 3 mal 24 Stunden das Virus in den Organen nachweisen, ebenso gelingt der einwandfreie Nachweis des Virus noch längere Zeit, nachdem die Temperaturerhöhung beim Meerschweinchen geschwunden ist. Die Fleckfieberagglutination mit X_{19} rührt ausschließlich von den spezifischen Rezeptoren des Erregers her und ist eine im Sinne der Immunitätslehre spezifische Reaktion, und daher steht und fällt die ätiologische Bedeutung der Rickettsien mit der Erzeugung von X_{19}-Agglutininen durch sie.

Hallenberger.

Weil & Felix. Über die Bedingungen der Agglutininbildung durch das Fleckfiebervirus. W. kl. W., 1920, Nr. 30.

Verff. haben in einer vorangehenden Mitteilung (W. kl. W., 1920, Nr. 20) über den konstanten Nachweis von X_{19}-Agglutininen bei mit dem Gehirn fleckfieberinfizierter Meerschweinchen behandelten Kaninchen berichtet und damit den Beweis erbracht, daß das Fleckfiebervirus im Kaninchenorganismus dieselbe Serumreaktion hervorruft wie beim fleckfieberkranken Menschen, wobei das späte Auftreten der Agglutination den Gedanken nahelegte, daß das Virus in den infizierten Gehirnen in so geringer Menge vorhanden ist, daß es sich erst vermehren muß, um die zur Agglutininerzeugung nötige Antigenmenge bilden zu können. Den Beweis für die Richtigkeit dieser Ansicht glauben Verff. dadurch erbracht zu haben, daß es nicht gelang, bei Kaninchen, die mit lebendem Virus vorbehandelt waren, nach Absinken des agglutinatorischen Titers ein Wiederauftreten der Agglutinine durch Neuinfektion hervorzurufen, daß es nicht gelang, mit abgetötetem Virus auch nur Spuren von Agglutinen zu erzeugen, während bei diesen mit abgetötetem Virus vorbehandelten Tieren nach einmaliger Injektion von lebendem Virus sofort Agglutinine erscheinen. Die gebildeten Agglutinine waren spezifisch für X_{19}, und die Reaktion mit X_{19} zeigte sich in einer Reinheit, die von keiner der bisher bekannten Serumreaktionen übertroffen wird, so daß

es keinem Zweifel unterliegt, daß das auslösende Moment für die Reaktion das lebende, sich vermehrende Virus darstellt. Daß es nicht gelang, mit abgetötetem Virus (Gehirn) die Fleckfieberagglutination zu erzeugen, liegt nach Ansicht der Verff. in der Hauptsache an Quantitätsverhältnissen; gelingt es, das Antigen in großer Menge zu erlangen, dann muß es auch in abgetöteter Form Agglutinine erzeugen. Die ätiologische Rolle der Ricketsien läßt sich erst dann klären, wenn es gelingt, größere Mengen von Ricketsienaufschwemmungen zu gewinnen, mit denen sich feststellen lassen würde, ob sie befähigt sind, beim Kaninchen X_{19}-Agglutinine zu erzeugen. Hallenberger.

Fragen der Serotherapie und Vakzination bei Fleckfieber. Vorträge auf einer vom Volkskommissariat für Gesundheit vom 3.—6. März 1919 abgehaltenen Versammlung in Moskau. (Ausgabe des genannten Volkskommissariats, Moskau 1919.)

1. Slatogoroff berichtet über Immunisierungsversuche in Rußland. Man entschied sich für die Methode Hamdi, d. h. es wurde mit defibriniertem, inaktiviertem Blute von Fleckfieberkranken geimpft. Es wurde auch eine andere Methode versucht: das Blut wurde unmittelbar in eine Lösung von Natrium citricum von der Stärke der physiologischen Lösung gebracht. Es sind im Laufe des Januar und Februar 1919 geimpft worden: 956 Personen einmal, 638 zweimal, 471 dreimal, in Summa 2065 Personen, ausschließlich medizinisches Personal. Man entnahm das Blut im floriden Stadium, je 50 ccm einem Kranken, defibrinierte und verdünnte es mit physiol. Lösung, auf zwei Teile Blut ein Teil letzterer, inaktivierte es bei 60 Grad eine Stunde lang. Resultate: Die Einspritzung ist unschädlich, auch die zweite und dritte. Die Reaktion unwesentlich. Betreffs des Impfschutzes konnte folgendes konstatiert werden: In einem großen Hospital erkrankten vor der Impfung von 368 Personen des medizinischen Personals 68 an Fleckfieber. Nach Einführung der Impfung erkrankten von 168 nicht geimpften Personen 39, starben 2, von 132 geimpften erkrankten 12, starb keine. 3 von diesen 12 Erkrankten befanden sich zur Zeit der Impfung augenscheinlich schon im Stadium der Inkubation, von den übrigen 9 hatten 3 nur eine Einspritzung, 6 drei erhalten. Später erkrankte durchschnittlich auf 4—5 Nichtgeimpfte 1 Geimpfter. Trotzdem daß nur medizinisches Personal geimpft wurde, war es schwierig, die nötigen Mengen Patientenserum zu beschaffen. Es wurde eingespritzt das erstemal 5 ccm, das zweitemal 6 ccm, das drittemal 7 ccm, im ganzen 18 ccm, davon also 12 ccm defibriniertes Blut.

Außer der Schutzimpfung wurden auch Versuche der Behandlung von Erkrankten gemacht mit: 1. Isotherapie (Behandlung mit Serum von Rekonvaleszenten); 2. Autoserotherapie; 3. Autohämotherapie (mit defibriniertem Blut); 4. Vakzinotherapie (mit derselben Vakzine, die zur Schutzimpfung Verwendung fand).

Die Versuche mit Isotherapie sind nicht eindeutig. Die Autoserotherapie gibt ermutigende Resultate. Auch die Vakzinotherapie scheint von Nutzen zu sein, ist jedenfalls nicht schädlich.

2. Iwaschinzeff berichtet über Versuche, die im Obuchoffhospital in Petersburg ausgeführt wurden. Geimpft wurden die Kranken nicht später als am 7.—8. Tage nach der Erkrankung. Es wurde angewandt: 1. die Zitratvakzine; 2. Serotherapie mit Serum von Rekonvaleszenten; 3. Hämotherapie mit Zitratblut

von Rekonvaleszenten; 4. Serum eines sicher geimpften Menschen (des Autors selbst). Ihm wurden 200 ccm Blut entnommen und zwei Kranken eingespritzt, aber völlig resultatlos. Die einmalige und noch mehr die zweimalige subkutane Injektion der Vakzine rief ein deutliches Fallen der Temperatur und Schwinden des Status typhosus hervor. Die intravenöse Injektion unterschied sich von ihr nur durch geringere Schmerzhaftigkeit, war aber sonst der subkutanen gleichwertig.

Die Resultate der Serotherapie sind weniger eindeutig. Das Blut verschiedener Kranker wirkt nicht gleichartig.

3. Prof. Marzinowsky entnahm den Fleckfieberkranken zu Impfzwecken 10—15 ccm Blut; das Serum wurde nach 12 Stunden abgegossen und ein Teil mit zwei Teilen physiolog. Lösung vermischt, ein halbe Stunde bei 58 Grad inaktiviert. Es wurde dreimal injiziert: $^1/_3$ ccm, $^2/_3$ ccm und 1 ccm. Nach der ersten Injektion erfolgt gewöhnlich keine Reaktion, nach der zweiten tritt ein allgemeines Unwohlsein, aber ohne Erhöhung der Temperatur ein, die dritte verläuft reaktionslos. Falls nicht, muß noch eine vierte Injektion gemacht werden. Die Schutzwirkung konnte noch nicht sicher festgestellt werden.

Die Laus, die wir eben verfolgen, ist früher ein geheiligtes Tier bei den Stämmen der Pthyriophagen gewesen. Im alten Peru wurde der Tribut in Läusen gesammelt, und im Palast des Montezuma hat man Säcke, angefüllt mit Läusen, gefunden.

4. Dr. Rosenthal glaubt nicht, daß das schnelle Fallen der Temperatur nach einer Einspritzung von Vakzine bei Fleckfieberkranken hervorgerufen wird durch Ausbildung der Immunität, sondern vielleicht durch die Wirkung fremdartiger Peptone. Fehrmann (Dorpat).

Lien. **Der Flecktyphus. Eine bakteriologische Untersuchung nebst klinischer Beobachtung während der Flecktyphusepidemie in Estland in den Jahren 1919 und 1920.** Dorpat 1920, Eigenverlag.

Zur Klärung der Frage nach dem Charakter des Fleckfiebererregers machte L. einige Versuche mit Läusen. Es erwies sich, daß die Laus sich an ihrem Wirte, dem Menschen, nicht einmal, sondern zwei- bis dreimal, mitunter auch mehr vollsauge. Also kann der Erreger des Fleckfiebers nicht ein Mikrobe sein, denn sonst müßte die Erkrankung unmittelbar nach der Übertragung der Laus stattfinden. Sie kommt aber doch erst nach 5—7 Tagen zustande.

Handelt es sich vielleicht um eine Läusekrankheit sui generis? L. ließ nun Läuse sich teils an gesunden, teils an fleckfieberkranken Menschen vollsaugen und beobachtete sie weiter auf dem Vorderarme eines gesunden. Er konnte keinen Unterschied im Verhalten der Läuse konstatieren und schließt daraus, daß diejenigen, die Fleckfieberblut aufgenommen hatten, vollkommen gesund blieben, also nur die Rolle eines Zwischenwirtes spielen konnten.

Im Blute der Fleckfieberkranken fand L. in den Erythrozyten eingeschlossene halbmondförmige Körperchen, die an beiden Enden verdickt und in der Mittelpartie viel stärker gefärbt sind. Auch gonokokkenähnliche Körper fand er meist frei im Blute vor. Im Sputum Fleckfieberkranker fand er diese Gebilde nicht, wohl aber im Pleuraexsudat und in der Milz. Auch in den Läusen, jedoch nicht früher als am 4.—8. Tage nach dem Saugen am Kranken. Schließlich beobachtete er auch staphylokokkenähnliche, traubenförmige Gruppen punktförmiger Körper

und endlich auch diplokokkenähnliche Körper. Er meint, daß der Erreger des Fleckfiebers zu den Chlamydozoen gehöre, daß die diplokokkenähnlichen Körper in weiterer Entwicklung sich zu Staphyloidkörpern umformen, daß die gonokokkenähnlichen und halbmondförmigen Körper seltenere Modifikationen dieses Regenerationszirkulus darstellen.

L. hat günstige Resultate mit subkutanen und intravenösen Einspritzungen von Methylenblau (0,1 2—4 mal pro die) erzielt. Eine Behandlung mit Trypanblau rief eine bläuliche Verfärbung der Haut hervor, die nach zwei Monaten noch nicht verschwunden war. Die besten Resultate erzielte er mit Rekonvaleszentenserum, welches er am 14.—20. Tage nach der Krisis entnahm und wovon er 45 ccm auf einmal einspritzte. Es ist aber natürlich schwer, so große Mengen Serum zu beschaffen. Fehrmann (Dorpat).

Compton. Studies on the Weil-Felix serological test for the laboratory diagnosis of typhus fever. Journal of the Royal Army Medical Corps, 1920, Bd. 34, H. 1, S. 50.

Beobachtungen über die WFR in Syrien 1918/19 an türkischen Kriegsgefangenen, indischen und englischen Soldaten. Blutproben stammten vom 4. bis 34. Krankheitstag, aus allen Stadien des Verlaufs. Technik: zuerst orientierende Agglutination auf Objektträger mit einer Kochsalz- + 0,5 %igen Phenolaufschwemmung einer X_{19}-Kultur nach 3 Minuten abgelesen. Hinweis, daß bereits Alcock (J. A. M. C., 1918, Bd. 30, S. 424) und Garrow (Lancet 1917, S. 262 und J. A. M. C., Bd. 28) auf diese orientierende Agglutination hingewiesen haben. Von den untersuchten 47 Proben von insgesamt 14 Fällen waren 13 Fälle = 93 % ausgeprägt positiv, und 1 = 7 % gab eine solch schwache Reaktion, daß er als negativ bezeichnet werden mußte. Die Untersuchungen decken sich sonst mit den bekannten Ergebnissen von anderer Seite. (Die orientierende Agglutination mit X_{19} haben bereits Mühlens und Stojanoff, dieses Archiv, 1917, Bd. 21, S. 213 mit Erfolg angewandt, Ref.) H. Zeiss.

Kleine Mitteilungen.

Gründung eines deutsch-spanischen Ärztevereins. Unter der Leitung von Dr. Susviela Guarch, Gesandter der Republik Uruguay in Berlin, der seinerzeit in Berlin promoviert und dort viele Jahre als Arzt gelebt hat, hat sich ein deutsch-spanischer Ärzteverein gebildet. Der Verein bezweckt, alle aus Spanien und Übersee zu Studienzwecken nach Deutschland kommende Ärzte in wissenschaftlicher und wirtschaftlicher Beziehung zu beraten, sowie den zu gleichen Zwecken nach Spanien und Südamerika reisenden deutschen Ärzten mit Ratschlägen und Empfehlungen zur Seite zu stehen, um so das Band kollegialer Beziehungen zwischen den Medizinern der in Betracht kommenden Länder im Sinne der Brauer-Nochtschen „Revista Médica de Hamburgo“, zu deren Schriftleitern Dr. Guarch gehört, noch enger zu gestalten. Beitrittserklärungen und Anfragen sind an Dr. Susviela Guarch, Berlin, Hotel Esplanade, Uruguaysche Gesandtschaft, zu richten.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1921 Band 25 Nr. 7

Über die Tropenmyositis,

nach eigenen klinischen und histologischen Beobachtungen aus Fernando Póo.

Von

Dr. **Fritz Appel.**

(Fortsetzung und Schluß.)

Über die geographische Verbreitung der Tropenmyositis läßt sich, soweit ich die Literatur übersehen kann und in der Deutung der darin niedergelegten Beobachtungen nicht fehlgreife, folgendes sagen. Die ersten genaueren Beobachtungen stammen aus Kamerun und stehen in den Medizinalberichten über die deutschen Schutzgebiete 1903—1912. Neben vielfachen allgemeinen Angaben sind Beobachtungen veröffentlicht aus folgenden Stationen: Duala, Viktoria, Jaunde und Lomie. Aus eigener Anschauung füge ich hinzu Jukaduma und Molundu. Um gleich bei den deutschen Kolonien zu bleiben: aus Deutsch-Ostafrika stammen die ersten Berichte aus den Jahren 1904—1906, z. B. Med.-Ber., 1905—1906, S. 30.

Farbiger in Daressalam, Exitus an Pyämie, kulturell im Blut Staphylococcus pyogenes aureus, Obduktion ergab tiefliegende Eiterherde in der rechten Schultergegend, außerhalb des Gelenkes, ferner in der Muskulatur der linken Wade und mehrfache, offenbar schon länger bestehende Abszesse in der Prostata. Man wird unschwer das oben beschriebene Krankheitsbild erkennen.

Aus Daressalam stammen noch weitere Fälle, siehe Literatur. Auch Bukoba am Viktoriasee wird genannt (Marschall 1908—1909). Aus unseren Südseekolonien wird berichtet über Muskelabszesse aus den Westkarolinen und aus Herbertshöhe. Leider sind die meisten Beschreibungen so flüchtig und so wenig in ihrer wissenschaftlichen Bedeutung gewürdigt, daß man die vielfachen Beobachtungstatsachen kaum mit Sicherheit hier eingruppieren kann, sie gehen unter der Diagnose Abszesse, Zellgewebsentzündungen, Pyämie, Sepsis, Filarienabszesse usw. Nur die Kameruner Forscher haben das Krankheitsbild herausgearbeitet, vor allem Ziemann und Külz.

Hier muß ich meine Fälle aus Spanisch-Fernando-Po anschließen, sie betreffen nicht nur Kamerunleute und Weiße, sondern

auch Eingeborene. Ich nenne unter Nr. 65 den Bubehäuptling Malabo, der nie mit den Internierten zusammenlebte.

In der französischen Literatur liegen einige neuere Arbeiten vor von Commes und Bouffard aus Bamako am oberen Niger (siehe Literatur). Commes berichtete über 4, Bouffard über 5 Fälle aus den Jahren 1909—1913. Das Krankheitsbild erscheint mir zweifellos identisch mit meinen Beobachtungen, wenn ihm auch die Autoren eine andere Deutung geben, und es als menschliche Pasteurellose auffassen. — Eine weitere wichtige Arbeit stammt aus Tongking von Sarrailhé 1909 (siehe Literatur). Er berichtet über 21 Fälle aus den Jahren 1904—1908 (vgl. Fig. 3).

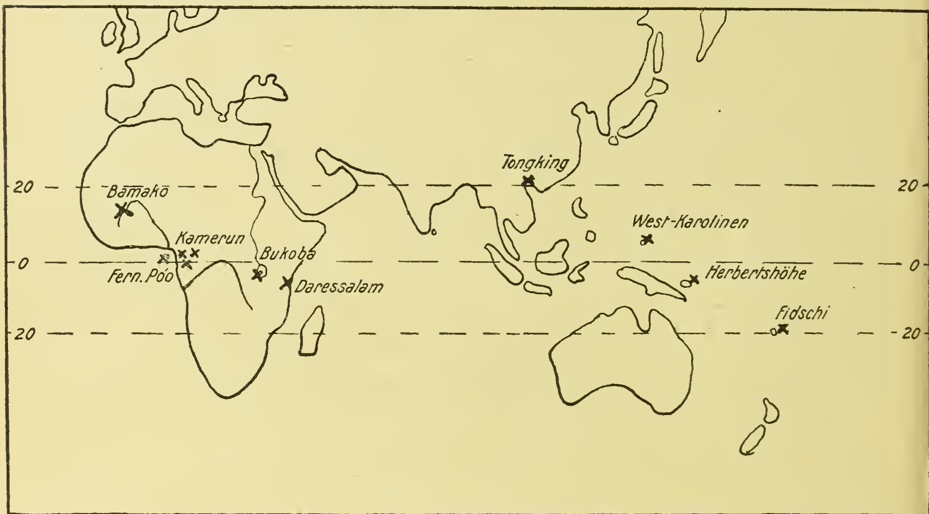


Fig. 3. Kartenskizze zur geographischen Verbreitung der Tropenmyositis mit Ausschluß Amerikas.

Er gruppiert in multiple und solitäre Abszesse. Von seinen 15 Abszessen saßen neun in der Extensorenmuskulatur der Oberschenkel, sieben in der Natesgegend. Sarrailhé findet, daß die Außenflächen des Körpers stark überwiegen und fährt fort S. 336: „c'est un fait de contestation brutale dont la raison intime nous échappe. On pourrait cependent invoquer, soit le rallentissement de la circulation dans ces régions relativement moins irriguées que les autres, soit ce fait que, plus exposées par leur situation aux violences extérieures, les traumatismes, même légers, peuvent créer localement des congestions passagères qui deviennent des centres irritatifs d'attraction pour les colonies microbiennes.“ — Diese Anschauung erscheint mir nicht haltbar.

Ein weiterer sehr wichtiger Autor zur Sache ist P. H. Bahr in seinem Buche: Filariasis and Elephantiasis in Fiji 1912. Bahr hat mit großer Feinfühligkeit das Material der Filarienkrankheiten

bereichert, er hat alle dort beobachteten Drüsen-, Muskel- und andere Abszesse zu den Filarienkrankheiten gestellt und diese Krankheitsbasis überlastet. Er fand Abszesse (ganz allgemein gesprochen) bei bis zu 20% der von ihm untersuchten Fälle. Genauere Angaben finden sich in dem Buche bei etwa 14 Fällen von Abszessen in Appendix XIX, XXI, XXVII. Diese sämtlichen Fälle sind als Tropenmyositis anzusprechen, nicht Filarienabszesse.

Er sagt S. 56: such abscesses, of apparently spontaneous origin, are very common amongst the Fijians in the substance of the gastrocnemii, in the popliteal space, in the groin and in the substance of the quadriceps extensor, and also in the upper extremity, over the internal condyle of the humerus, in the axilla, in the substance of the latissimus dorsi and serratus magnus muscles.

Bahr wirft also offenbar die Filarienabszesse, deren Existenz ich nicht bestreite, mit den echten Myositisabszessen zusammen. Beide Abszeßformen sind übrigens nicht häufig, vielleicht überwiegen in der Südsee die Filarienabszesse, in meinem westafrikanischen Beobachtungsfeld tun sie es ganz gewiß nicht. Ich werde weiter unten ausführen, daß die echten Filarienabszesse, die in der Regel steril zu sein scheinen, andern Sitz und klinischen Verlauf zeigen, von den Muskelabszessen meist leicht zu unterscheiden sind.

Aus Amerika ist mir keine Beobachtung zur Tropenmyositis bekannt. In Brasilien sollen „Filarienabszesse" vorkommen, ob ein Versuch differentialdiagnostischer Unterscheidung von den Myositisabszessen gemacht wurde, weiß ich nicht. Aus Jamaika berichtet Scott (siehe Literatur) über 3 Fälle von tiefen Schenkelabszessen, die anscheinend nichts mit unserem Krankheitsbild zu tun haben.

Über die pathologische Anatomie der Tropenmyositis sind außer den filarienwärts gerichteten Studien von Bahr kaum Beobachtungen aufzufinden. Das einzig taugliche Material sind die Initialknoten aus dem Frühstadium der Krankheit. Nur selten trifft man die Vorbedingungen zur Erlangung dieses Materials günstig, es muß ein sicher diagnostizierter Fall, womöglich mit multiplen Abszessen, vorliegen, wirkliche Frühknoten müssen nachweisbar sein, deren Exstirpation aus dem Gesunden ohne wesentliche Schädigung des Kranken möglich sein muß. Auch Sektionsmaterial ist brauchbar. Ältere Abszeßstadien sind fast wertlos.

Unter vorläufig hypothetischer Verallgemeinerung der von mir erhobenen histologischen Befunde mache ich mir über die Muskelherde der Tropenmyositis folgende Vorstellung: unter irgendeiner, vielleicht toxischen Schädigung erfolgt Verfettung und reaktive Zellvermehrung in den Perimysien, weiterhin herdförmige Granulome, die anscheinend sekundär vereitern, nachdem sie vorher mit Staphylokokken infiltriert sind. Das eine ist jedenfalls zu unter-

streichen, daß die ersten Krankheitszeichen (histologisch) im Bindegewebe und wohl auch an den Gefäßen zu sehen sind.

Das zu beschreibende histologische Material stammt von vier verschiedenen Fällen, den Listennummern 14, 17, 30, 49. Es handelt sich im letzten Falle um Sektionsmaterial, das eine Stunde p. m. bei erhaltener Vitalreaktion der Muskulatur entnommen wurde. Es wurde konserviert in Formalin und am Tropeninstitut in Hamburg von mir an Gefrier- und Paraffinschnitten untersucht. In den anderen 3 Fällen stammt das Material von Operationen her und war ebenso behandelt. Ich bedaure, daß ich kein weiteres Material zur Verfügung habe und daß aus äußeren Gründen weitere Studien ausgeschlossen sind, ich hätte sonst mit der Publikation noch gewartet. um die vorhandenen Lücken noch auszufüllen.

Fall Benda, Nr. 49 der Liste, Klinik und Autopsiebericht im Text. Ich hebe hervor, daß der Fall am 10. Krankheitstag ad exitum kam.

1. Herz: Gefrierschnitte, längs und quer, Färbung Sudan: schwere Verfettung der Herzmuskulatur, in den Muskelfasern massenhaft kleinste staubförmige Fetttröpfchen bis große konfluierende Flecken und Säulen, den Kernen oft pyramidenförmig aufsitzend. — Fibrinös-eitrige Perikarditis (Gefrierschnitte mit Sudanfärbung und Paraffinschnitte mit Hämatoxylineosin und Gramfärbung): verfettete Muskulatur, subepikardiale Fettinseln, aufgelockertes, zellreiches, gefäßreiches Perikard, Randzone von Granulomcharakter, halb Plasma-, halb Epitheloidzellen, bald die einen, bald die andern nesterartig überwiegend. Fibrinzone mit zahlreichen mono- und polynukleären Zellen, Ansammlung von Fettkörnchenzellen, blauen Kokkenhaufen und Detritus.

2. Milz: Gefrierschnitte mit Sudan und Paraffinschnitte mit Hämatoxylineosin, Gram und Elastinfarbe. Sudanreaktion in der Milzkapsel, den Trabekeln, der Intima größerer Gefäße, Fettkörnchenkugeln in einigen Follikelzentren und sehr reichlich in kleinen Granulomherden, die, makroskopisch sichtbar, hirsekorn- bis erbsengroß, zerstreut in der Pulpa lagen. Ein solcher Granulomherd läßt sich kurz folgendermaßen beschreiben: in dünner Bindegewebskapsel Zellanhäufung vorwiegend mononukleärer Art, zentral polynukleäre Zellen, mit massenhaften Kokkenhaufen (nach Gram färbbar) meist intrazellulär, massenhaft Fettkörnchenkugeln, zentral zunehmend.

3. Niere: Gefrierschnitte mit Sudan, Paraffinschnitte mit Hämatoxylineosin und Gramfärbung. Auffallend starke Fettkörncheninfiltration der Henleschen Schleifen, dicken und dünnen, weniger in den Glomeruli und deren parietaler Wand. Im Glomerulus sieht man vereinzelte freie Fetttröpfchen, stärker ausgesprochen am Stiel. Die gewundenen Harnkanälchen haben nur einen diffusen gelblichen Ton angenommen. Die Fettkörnchenstreifen des Marks sind stellenweise unterbrochen durch längsgestellte Nekrosestreifen. Im Paraffinschnitt fallen diese Nekroseherde auf durch strotzend mit Blut gefüllte Kapillaren. Epithelnekrose der Schleifen und Sammelrohre, die mit homogenen Zylindern oder Detritus gefüllt sind, in dem noch blasige und eckige Zellkerne erkennbar, keine entzündlichen Zellansammlungen. Schleifenepithelien wabig, namentlich im Basisteil unter dem Kern. Die Epithelien der gewundenen Kanälchen leicht wabig, zum Teil stark verschwollen, Kerne meist gut erhalten. Glomeruli stark mit Blut gefüllt, ohne Vermehrung der Zellkerne. Im Bereich der bis jetzt beschriebenen Schnitte lassen sich mit Gram-Weigert-Färbung keine bakteriellen Elemente nach-

weisen, wohl aber in anderen, die makroskopisch erkennbare Eiterstreifchen enthielten. Längliche Markabszeßchen, an die Papillenspitse angelehnt, auf Schrägschnitt etwa 8 Sammelröhren erkennbar, die mit Staphylokokkenmassen dick angefüllt. Ihre Wand und die unmittelbare Umgebung ist nekrotisch, dann eine Zone geschrumpfter und zerfallener Kerne, darauf eine Plasmazellenschicht und peripher davon ein blut- und kernreiches Übergangsgewebe zum Normalen, eine Zone, wo die Epithelien Kerndegeneration zeigen. Der ganze Prozeß spielt sich in einem gestreckt-netzmaschigen Bindegewebsstroma ab, die exudative Seite der Entzündung ist wenig ausgesprochen.

4. Jejunum- und Kolonulzera: Paraffinschnitte mit Hämatoxylineosin und Gramfärbung. Flache Ulzera mit Amöben und massenhaften bakteriellen Elementen, Stäbchen und Kokken.

5. Kleiner Psoasabszeß, in maximo etwa $^3/_4$ cm dick und $2^1/_2$ cm lang, bei der Autopsie der Länge nach aufgeschnitten. Gefrierlängsschnitte mit Sudan, Paraffinquerschnitte mit Hämatoxylineosin, Gram, Gram-van-Gieson, Elastinfarbe.

Sudanpräparat, ziemlich tangential, etwa $^1/_2$ cm vom Herd entfernt: Bindegewebsvermehrung. Starke Fettkörnchenansammlung, aber nicht in den Muskelfasern, die nur spärliche Fetttröpfchen zeigen, sondern im Granulationsgewebe zwischen den Muskelfasern, innerhalb der Bindegewebszellen und je nach deren Verlauf in spindeligen und sternförmigen Haufen, die Kerne verdeckend. Die Fettansammlung ist so stark, daß sie dem ganzen Präparat einen intensiv roten Ton gibt, in dem sich die blassen Muskelfasern stark abheben. An einigen Stellen sieht man längsgestellte streifige Herde mit massiger, fast konfluierender Verfettung.

Hämatoxylineosinpräparat, quer: Muskulatur fleckig, nach dem Herd hin werden die Perimysien breiter, die Muskelfasern schmäler im Querschnitt, das Bindegewebe hat peripher einen dunklen, zentralwärts einen helleren Eosinton, der Kernreichtum nimmt zentral stark zu. Zellkerne: große keulenförmige, geblähte und deformierte Bindegewebskerne, bläschenförmige Rundkerne, Kerne mit Radstruktur, im Zentrum herdförmig angehäufte, fragmentierte und polymorphe Eiterkerne. Überall im Granulationsgewebe wabige Zellen mit Kokkenhaufen, viele auch extrazellulär. Im stark überfärbten und lange in Salzsäurealkohol differenzierten Hämatoxylinpräparat nehmen die Kokken Ringform an und haben helles Zentrum.

Grampräparat und Gram-van Gieson: massenhaft Kokkenhaufen, aber nicht zwischen den Muskelfasern, viele stäubchenförmig, andere auffallend dick. Man sieht am Bindegewebe, daß der Herd von dickeren Perimysien aufgefangen wird. Im Herdbereich sehr schön die großen, wabigen Zellen, zum Teil mit großem Kern und Kokkenhaufen. Zahlreiche kernlose Kapillaren mit dicken Wänden. Nester von radkernigen, andere von fragmentkernigen Zellen, überall ein feines Bindegewebsnetz.

Fall Markus, Liste Nr. 14, Operationsmaterial aus Musc. brachioradialis, ein Muskelknoten vom Umfange etwa $10 \times 20 \times 25$ mm, mit linsengroßem (aber länglich), festem, grauweißem Zentrum, aus zwei parallelen Blättern mit schmaler Verbindung bestehend. Das Stückchen wurde sofort in Formol fixiert und in Hamburg verarbeitet. Die eine Hälfte der Mittelpartie, etwa $^1/_2$ cm lang, wurde in Paraffin eingebettet und in längsgestellten, mehr als 200 lückenlosen Serienschnitten verfolgt. Die andere Hälfte gab Gefrierschnitte. Aus den beiden Ka-

lotten wurden zahlreiche Übersichtsbilder in Querschnitten hergestellt. Außerdem habe ich Gefrierschnitte durch die Muskulatur gemacht, nach Möglichkeit entfernt vom Herd.

Übersichtsbilder: siehe Tafel 3, Hämatoxylineosin. Septen zu breit und zu kernreich, stellenweise Rundzellenanhäufungen, namentlich in der Nähe der Gefäße. Muskelfasern teils gut erhalten, teils vakuolisiert, sehr häufig mit bläschenförmigen, blassen Kernen in großer Zahl, so daß manchmal Bilder wie von Riesenzellen entstehen. Dann nimmt die Faser nicht den hellen Eosinton an, sondern färbt sich stark blau. Im Zentrum der Muskulatur der junge Herd, scheinbar homogen, ohne Muskulatur, an seiner Peripherie von perlenähnlichen Rundzellenhaufen eingefaßt. Im Zentrum der Herdlamellen kann man mit Spezialfärbung noch massenhaft wellige kollagene Fibrillen und spärliche elastische Fasern nachweisen. Auch um den Herd, wo die Muskelfasern dünner werden, findet sich ein dichtes kollagenes Netz.

Mit stärkerer Vergrößerung stellt man fest, daß der beschriebene Herd keinen Eiter enthält, sondern den Charakter eines Granuloms hat. An Methylenblau- und Giemsapräparaten konnte man genauere Zellstudien machen. Drei Gewebsformen sind es, die diesem Felde sein Gepräge geben und in allen Schnitten wiederkehren:

1. Rundzellenfollikel, am Rande,
2. Gewebsnekrosen, im Zentrum,
3. Gefäßabszeßchen, überall.

ad 1. Rundzellenfollikel, siehe Tafel 3 und die Erläuterung dazu, bestehend aus Plasmazellen (Giemsapräparat) mit großem hellrötlichen Kern und intensiv blauem Protoplasma, das oft zart vakuolisiert ist, ferner aus rötlichen, rundlichen oder polyedrischen Kernen mit spärlichem, ganz blassem Protoplasma. Diese beiden Zellarten beherrschen das Bild, dazwischen sieht man vereinzelt Mastzellen und Eosinophile, Muskelfasern mit Kernvermehrung, Kapillaren mit hypertrophischen Wänden, alles zusammengehalten durch ein ganz feines Bindegewebsnetz.

ad 2. Gewebsnekrosen, einwärts von den Follikeln und dazwischen, mit lockerem, vakuolisiertem Granulationsgewebe und sehr blassen Kernen von Epitheloidcharakter, ähnlich denen der Follikel, nur spärlieher und blasser. Plasmazellen typischer Art finden sich hier nicht mehr. Zahlreiche Kokkenhaufen. Kranke Gefäße.

ad 3. Gefäßabszeßchen, entsprechem etwa dem, was de Beurmann Mikroabszesse nennt. Es handelt sich um Kapillaren, die neben spärlichen Erythrozyten einige oder viele Eiterkörperchen enthalten. Diese Gefäßabszeßchen finden sich überall, in den Follikeln und der Nekrosezone, manchmal ist die Gefäßwandung so verändert, daß sie nur mit Mühe erkennbar ist. Ein Austritt der Eiterkörperchen ist nur da festzustellen, wo sich richtige lokale Hämorrhagien gebildet haben. Man sieht solche Durchblutungen in einzelnen Follikeln und auch in der sogenannten Nekrosezone. Gefäßschädigungen spielen überhaupt in allen Präparaten eine Rolle, seien es Wandnekrosen der Kapillaren, wandständige Thromben größerer Arterien, Rundzellenanhäufungen um Gefäße usw. Staphylokokken überall, nur nicht in den Follikeln und Gefäßen, nicht außerhalb des Granuloms (vgl. Fig. 4).

Über diese Gefäßabszeßchen geht der Weg der Muskeleiterung (abgesehen von den Hämorrhagien). Ich stelle mir vor, daß im Granulomgebiet die Gefäße

kein strömendes Blut mehr enthalten, doch benutzt die Plasmadiffusion noch die alten Leitbündel und die beweglichen Leukozyten wandern mit dem Strome und reichern sich erst in den Kapillaren an. In dem rasch wachsenden Granulom ist, nachdem es eine irreparable Größe erreicht hat, die Follikelzone mit ihrem Kernreichtum eine schwache Stelle, die mechanisch (Muskelzug) lädiert werden kann, die sogenannte Nekrosezone, die durch Schrumpfung wieder einen inneren Zusammenhalt bekommen hat, reißt hier ab, dort reichert sich der Eiter ex vacuo an und bringt den nekrotischen Zentralpfropf sekundär zur Einschmelzung. Oft habe ich Abszesse in diesem Stadium zu Gesicht bekommen, wo der Zentralpfropf noch erhalten war (Histologie siehe unten).

Über den Zellcharakter außerhalb des Herdes will ich kurz erwähnen, daß auch da Plasmazellen häufig im Gewebe sind, auch eine ganz ähnliche Zelle von spindeliger Form ist ebenfalls sehr häufig im Bindegewebe, bei sehr schmalen Perimysien in den Knotenpunkten. Mastzellen und Eosinophile sind ebenfalls recht häufig, beherrschen aber nirgends das Bild. Siehe Figur 4 in Tafel 4.

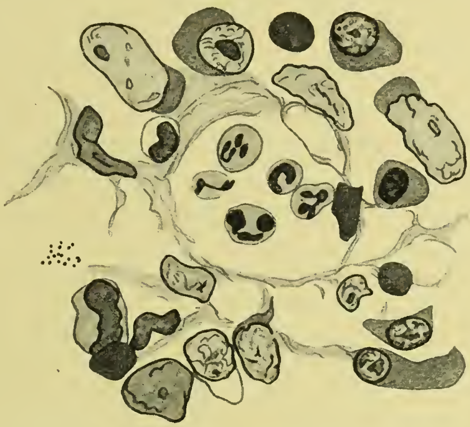


Fig. 4. Beginnendes Gefäßabszeßchen, Zeichnung nach einem Präparat. In einer degenerierten Kapillare liegen neben einer polyedrigen Blutscholle 5 Leukozyten. In der Umgebung Plasmazellen und Bindegewebselemente. Aus der Degenerationszone des Granulomherdes von Fall 14. Links ein Bakterienhaufen.

Bei Sudanpräparaten hat man genau die gleichen Bilder, wie sie oben beim Fall Benda beschrieben sind. Vgl. Tafel 4. Massenhafte Fetttröpfchen in den Bindegewebszellen, spärliche in den Muskelfasern, massige Fettansammlung im Granulomherd, meist in länglichen oder strahligen Zügen, traubig oder tropfig konfluierend. Es kann sich hierbei nicht um Leukozytenverfettung handeln, da deren Zahl noch verschwindend gering ist. In dicken Präparaten sieht man auch kleinste fächerförmige Kristalle und Nadelbüschel, die keine Sudanfarbe annehmen. Man muß sich jedoch hüten, beim Einbetten in Glyzeringelatine die Präparate zu erhitzen, da diese Kristalle nachher nicht mehr sichtbar sind (Lipoidsubstanz?). Schnitte durch die Muskulatur, die entfernter vom Herd liegt, zeigen die gleichen Verhältnisse wie in dessen Nachbarschaft.

Fall Mbondo, Nr. 17 der Liste, operativ exzidierter, vermeintlicher Muskelknoten, in Formalin konserviert. Enthielt bei Schneiden nicht den eigentlichen Herd (der ist mir entgangen), ist aber immerhin von Interesse wegen der feststellbaren Veränderungen. Im Gefrierschnitt zahreiche Fetttröpfchen in den verbreiterten Bindegewebssepten, einzelne Muskelfasern zeigen feinste Fettgranula, um Gefäße einige dicke Fetttropfen. Im Paraffinschnitt fleckige Muskulatur, einzelne Fasern enthalten die oben beschriebenen gewucherten großen Kerne in Mengen, zu breite und kernreiche Septen, allgemeine Blutstase in den Gefäßen, Anreicherung von Leukozyten in den Gefäßen.

Fall Eno II., Nr. 30 der Liste. Zentralpfröpfe aus ganz jungen Abszessen, in Formalin konserviert und in Paraffin geschnitten. Ein weißer Pfropf und ein roter hämorrhagischer, die sich nicht wesentlich unterscheiden. Sie schwimmen im Eiter, enthalten aber im Innern nur spärliche Leukozyten. Kollagene und elastische Fasern lassen sich nachweisen. An kernarmen Stellen sieht man ein fibrilläres Netzwerk, dessen rundliche Maschen mit Detritus gefüllt sind, längs getroffene parallele Züge beweisen seine Entstehung aus Muskulatur. Massenhafte, nach Gram färbbare Staphylokokken. In allem genau das Bild, wie es beim Fall Markus als Nekrosezentrum beschrieben ist. Über die Entstehung vergleiche das oben Gesagte.

Um den histologischen Befund nochmals zusammenzufassen: es handelt sich bei den Muskelherden der Tropenmyositis um Granulome des Perimysium internum der quergestreiften Muskulatur, aber auch in inneren Organen (Milz) vorkommend, die sekundär vereitern und hämorrhagisch werden können. Die frühen Stadien stellen also ein nicht flüssiges, nicht eiterhaltiges Granulationsgewebe dar. Riesenzellen oder sonstige Filarienreste werden niemals im Herde gefunden, ebensowenig lassen sich Mikrofilarien im Nachbargewebe nachweisen. Es handelt sich um einen rapid fortschreitenden Prozeß, der, falls keine Vereiterung eintritt, annähernd zum normalen zurückkehren kann. Chronisch verlaufende Muskelprozesse gehören im allgemeinen nicht zur Tropenmyositis. Eosinophilie im Blute, Eiter und Gewebe hat anscheinend nichts mit der Tropenmyositis zu tun. Multiplizität der Abszesse ist ein gutes Diagnostikum, wenn auch nur bei der Hälfte der Fälle vorhanden. Staphylokokken sind ein regelmäßiger Bestandteil der Muskelherde der Tropenmyositis.

Über die Ätiologie der Tropenmyositis hat man sich dreierlei Vorstellungen machen wollen, und es bedarf einer kurzen Besprechung der filariellen, sporotrichotischen und bakteriellen Theorie.

Filarientheorie der Tropenmyositis: sie hat in der deutschen und englischen Literatur unter der Autorität Fülleborns und Bahrs geherrscht. Man hat zur Stützung der Lehre die verschiedensten Tatsachen anführen wollen, neben unhaltbaren (wie z. B. die

geographische Verbreitung falle mit dem Gebiete der Loafilarie zusammen) auch solche, die sich nicht widerlegen lassen (z. B. Bahr: es bestehe eine gewisse Parallelität zwischen Muskelabszessen und anderen Filarienkrankheiten). Schwerer wiegen die beiden folgenden Punkte: 1. das Auffinden von Filarienteilen im Abszeßeiter (Bahr), 2. die Anreicherung des Eiters mit eosinophilen Zellen (Löhlein). Beides stimmt ganz und gar nicht zu den von mir oben entwickelten Ansichten, findet aber seine Erklärung damit, daß diese beiden Tatsachen ganz vereinzelt festgestellt wurden und daß es sich dabei tatsächlich um echte Filarienabszesse gehandelt haben muß.

Wie sieht nun ein Filarienabszeß aus, klinisch und anatomisch? In Frage kommen nur die Bankroft- und die Volvulusfilarie, von anderen sind keine Abszesse bekannt. Der Filarienabszeß zeichnet sich dadurch aus, daß er in der Regel kein höheres Fieber macht, chronisch-schleichend verläuft, daß er vorwiegend in Drüsen (epikondyläre an Bein und Arm, Leiste, seitliche Thoraxwand usw.), nicht in der Muskulatur sitzt (unter meinen Fällen ist allerdings auch ein Muskelherd), daß er ferner nicht so massenhaft an verschiedenen Körperstellen zugleich auftritt (eher konglomeriert in einem Drüsengebiet usw.).

Ein Fall von Rodenwaldt scheint dem zu widersprechen, multiple fieberhafte Abszesse der Onchocerca volvulus, Beobachtungsgebiet Togo, es traten Abszesse an drei verschiedenen Körperstellen auf, nur in einem Abszeß wurde eine Volvulusfilarie gefunden, der andere wurde nur wegen des Sitzes an der seitlichen Thoraxwand als Volvulusknoten angesprochen, der dritte am Trochanter wurde gar nicht eröffnet, sondern bildete sich spontan zurück. Was bei Wurmabszessen immerhin ungewöhnlich ist, die rasche spontane Rückbildung, das spricht für Tropenmyositis, bzw. Tropengranulom, wie man richtiger sagen würde. Warum sollte ein Volvulusträger nicht akute tropische Muskelgranulome bekommen?

Wegen des histologischen Bildes junger Stadien von Filarienabszessen muß man die Abbildungen bei Bahr nachsehen, die Bankroftabszesse wiedergeben. Meine Fälle sind wohl ausschließlich Onchocerca-volvulus-Abszesse, sind aber mit den Bildern Bahrs nahezu identisch, wenn ich auch mehr nach ganz jugendlichen Stadien gefahndet habe. Leider ist ein näheres Eingehen darauf und Wiedergabe von Photographien nicht möglich. Der Filarienabszeß charakterisiert sich dadurch, daß er gleich nach dem Absterben der Filarie mit Riesenzellenbildung im Wurm beginnt, drum herum sammelt sich Eiter an, untermischt mit großen mononukleären Zellen, der werdende Abszeß ist schon im Frühstadium flüssig. Hämorrhagien in den Herd können erfolgen, sind aber nicht die Regel. Auch da stimmt die Deutung Bahrs nicht, daß der „Muskelabszeß“ mit einem hämorrhagischen Frühstadium um die Filarie beginne. Die Eosinophilie ist immer sehr auffällig. Plasmazellen, Epitheloidzellen und Granulationsgewebe kommen vor, beherrschen aber das Bild ebensowenig wie die Hämorrhagien. Der binde-

gewebige Reaktionshof um den Abszeß ist unvergleichlich viel breiter wie bei den Muskelgranulomen, entsprechend dem mehr chronischen Verlauf. Außerdem kann man in der bindegewebigen Kapsel stets Mikrofilarien nachweisen, die frei im Gewebe liegen.

Ein Nichterkennen von Mikrofilarien im Bindegewebe ist für den Erfahrenen ausgeschlossen, haben sie doch ein fast pathognomonisches Zeichen, das „Wandern". Jeder histologische Schnitt hat eine gewisse Dicke, und bei der Länge der Mikrofilarien ist es wahrscheinlich, daß sie vorwiegend schräg getroffen werden. Das histologische Querschnittsbild der Mikrofilarie, ein heller Ring mit einer Körnchengruppe zentral, bleibt bei Änderung der Mikrometereinstellung immer das gleiche, bewegt sich aber im Gewebe von der Stelle.

Gegen die filarielle Ätiologie der Muskelabszesse spricht:

1. der vorherrschende Sitz der Abszesse in den Muskeln, alle andern Filarienkrankheiten spielen sich im Lymphsystem oder im subkutanen Bindegewebe ab;
2. die Multiplizität dieser Abzesse;
3. eine gewisse Kontagiosität, der regelmäßige Kokkenbefund nur bei Muskelabszessen und gewisse epidemiologische Momente (Parallelität mit impetiginösen Krankheiten, Abschwächung des Virus im Körper usw.);
4. die klinische Beobachtung;
5. die Histologie;
6. das Vorkommen echter Tropenabszesse bei Tieren (Katze).

Die sporotrichotische Theorie: von mir aufgestellt, ohne daß ich den vollen Beweis beibringen kann. Einen nahezu sicheren Fall sporotrichotischer Myositis will ich kurz anführen.

Der Soldat Alania, etwa 35 Jahre alt, stand in meiner Behandlung vom 2. V.—22. IX. 19. Anfangs hatte er leicht febrile Temperaturen, abends bis 38° C. Er litt an einer subakuten Orchitis und hatte neun subkutane und exulzerierte Knoten an beiden Unterschenkeln, die klinisch als Sporotrichose anzusprechen waren. Im Urin war kein Eiweiß. Da Jodkali damals nicht vorhanden war, Quecksilber nicht vertragen wurde, wurde im Einverständnis mit dem Kranken der Hoden entfernt, 16. V. 19. Später wurden auch die Knoten und Ulzera der Beine exzidiert. Meine Operationsresultate der Sporotrichose waren meist recht gute, sie kürzten die Krankheit stets bedeutend ab. Beim Versuch, die Lymphbahnen auszuräumen, wurde beiderseits in der Wadenmuskulatur je ein nicht sehr tief gelegener Muskelknoten entdeckt und entfernt. Die histologischen Präparate sämtlicher genannten Organe, Hoden, Hautulkus, Hautknoten, Muskelknoten zeigen Übereinstimmung im Granulomcharakter, sowohl unter sich wie auch mit den tropischen Muskelgranulomen. Die Unterschiede beider Arten von Muskelgranulomen sind zweifellos zu betonen: breiterer Degenerationshof im Muskel, stärkere Eosinophilie, Fehlen der Kokken usw. Das Material ist zu gering, um Beweise daraus für die sporotrichotische Theorie zu ziehen.

Für die Sporotrichosetheorie sprächen:

1. klinische Tatsachen, wie die Multiplizität der Herde, die verhältnismäßige Gutartigkeit, ein gewisser Nutzen der Salvarsantherapie usw.;
2. eine gewisse histologische Ähnlichkeit (Granulomcharakter).

Gegen die Sporotrichosetheorie spricht:

1. der Staphylokokkenbefund;
2. die Erfolglosigkeit der Jodbehandlung, die freilich auch bei Sporotrichose kein Allheilmittel ist;
3. das Fehlen von sonstigen Äußerungen einer Sporotrichose bei allen Patienten der Liste, das Fehlen der Muskelherde bei all meinen Sporotrichosefällen (etwa 40) außer dem oben genannten Individuum.

Die bakterielle Theorie ist die zur Zeit am besten gestützte. Es stehen sich aber zwei verschiedene Ansichten gegenüber, die Pasteurella- und Staphylokokkentheorie.

Pasteurella ist die Benennung Trevisans für den Bazillus der Geflügelcholera, Pasteurellosen ist die Bezeichnung Lignières für die etwa 10 Tierkrankheiten, die wir gewöhnlich als Gruppe der hämorrhagischen Septikämie bezeichnen. Das Gürtelbakterium ist ein kokkenähnliches, polymorphes, nicht nach Gram färbbares Stäbchen, dessen Hauptcharakteristikum eine stärkere Färbbarkeit der Pole ist, ein Saprophyt, der im Boden, in stehendem Wasser, auf Faulstoffen, Pflanzen und Tieren lebt. Die pathologische Wirkung des Bazillus äußert sich in seröser und fibrinöser Entzündung mit späterer Nekrose und Verkäsung. Prädilektionsstellen sind die serösen Häute, Lunge, Gelenkmembranen usw.

Bouffard und Commes (siehe Literatur) haben neuerdings, gestützt auf 9 Fälle, die Ansicht vertreten, daß die beschriebene Krankheit, die mit unseren Tropengranulomen übereinstimmt (klinisch), eine menschliche Pasteurellose sei und glauben den kulturellen Beweis erbracht zu haben. Es soll durchaus nicht bestritten werden, daß die Autoren den Bacillus ovoides s. plurisepticus in ihren Kulturen hatten; den Beweis, daß das Krankheitsbild eine Pasteurellose ist, haben sie aber weiter gar nicht versucht, außer durch den Hinweis, daß sie Pasteurellakulturen erhalten haben.

Auf dem Boden der Staphylokokkentheorie standen bisher alle Tropenärzte, die mit der Krankheit in nähere Berührung gekommen sind, auch die Vertreter der Filarientheorie. Sie glauben nur, die Filarien als Zwischenglied für die Entstehung der Muskelherde zu benötigen, das Dunkle durch Hinausschieben um einen Schritt nach rückwärts vertuschen wollend. Ich glaube, daß keinerlei Zwang dazu besteht, haben wir doch die Erscheinung vielfach, daß sich Bakterien mit allgemeiner Verbreitung im Organismus an ganz bestimmte Gewebe angepaßt haben, z. B. bei Tuberkulose, Pneumonie, Lyssa, Poliomyelitis usw. Es könnten ja die Kokken sehr wärmeliebend sein und den Stellen der größten Wärmeerzeugung, den fleißigsten Muskeln nachgehen, Glutäus, Oberschenkelstrecker, Psoas. Oder eine rein mechanische Erklärung: die Kokken bleiben da

liegen, wo die stärkste Durchblutung statthat, falls sie nicht dort anderweitig geschädigt werden, wachsen sie aus.

Die Wirkung der Staphylokokken, ganz allgemein gesprochen, im Tierkörper denkt man sich als Wirkung von Toxinen, es sind bekannt: ein Hämolysin, Leukolysin, ein nekrotisierendes Gift (Nephrotoxin) und chronisch wirkende Toxine (Marasmus und amyloide Degeneration). Marasmus und Amyloidorgane spielen eine gewisse Rolle bei den Muskelgranulomen, doch könnten sie auch als Wirkung sekundärer Infektionen gedeutet werden in Anbetracht der langen Krankheitsdauer und der offenen Operationswunden. Akute Toxinwirkung muß auch für die sehr konstante Nierenschädigung verantwortlich gemacht werden, ebenso für die initiale Bindegewebsschädigung (Fettinfiltration), die der Entstehung der Granulome vorausgeht. Leukolytische und hämolytische Wirkung ist noch schwerer zu verfolgen.

Über die Morphologie der hier in Frage kommenden Kokken kann ich wenig eigenes sagen, als daß sie im allgemeinen nach Gram färbbar sind, sehr häufig Degenerationszeichen aufweisen (Aufquellung, ringförmige, punktförmige, schollige Färbung), daß sie öfter intra- als extrazellulär liegen, daß sie zweifellos hämatogen verbreitet werden usw. Kulturen habe ich nicht gemacht. Von Ziemann, Külz, Bahr u. a. ist Staphylococcus pyogenes albus und aureus gefunden worden. Auch positive Tierversuche sind von deutscher Seite schon sehr früh gemacht worden.

Ziemann (Med.-Ber., 1905—1906, S. 125) berichtet über einen Fall bei einem Europäer: „Im Blut und Eiter eigenartige Kokken, die morphologisch zwischen den Strepto- und Staphylokokken standen. Dieselben verursachten, in Agarkulturen in steriler Aufschwemmung einem Kaninchen subkutan eingespritzt, wiederum multiple Abszesse.“ Die Beobachtung steht vereinzelt und bedarf der Nachprüfung. Der Untersucher muß meines Erachtens damit rechnen, daß es sich um eine eigenartige Kokkenform handelt, deren Ansprüche an Nährboden, Temperatur usw. mit dem bakteriologisch Bekannten nicht übereinzustimmen brauchen. Ein negativer Ausfall der Kulturen könnte sich damit erklären, wobei auch zu beachten wäre, daß ältere Abszesse steril sein können und daß aus unbekannten Gründen die Degeneration schon sehr früh einsetzen kann.

Differentialdiagnose: Im akuten Stadium kann die Myogranulosis verwechselt werden mit Muskelrheumatismus oder mit akut fieberhaften Infektionskrankheiten (Malaria, Typhus, Bronchopneumonie, Sepsis). In vielen Fällen ist die sichere Diagnose anfangs nicht möglich, obwohl der schwere Allgemeinzustand, die sehr lebhaften Schmerzen in allen Muskeln, Hüsteln und Kurz-

atmigkeit, Eiweißgehalt des Urins verdächtig sein müssen. Hat das Granulomstadium seinen Höhepunkt erreicht und die Eiterung bereits eingesetzt, so ist die Diagnose leicht und sicher, die schmerzhaften Knoten in den Lieblingsmuskeln (Glutäen, Oberschenkelstrecker, Pectoralis maj., Biceps brach. usw.), die man sehr früh und in großer Tiefe palpieren kann, sind unbedingt pathognomonisch, wenn sie gleich multipel auftreten. Psoasabszesse werden wohl selten gleich erkannt werden, bleibt das Fieber nach Eröffnen aller Eiterherde hoch, so muß man auch an den Psoas denken.

Kommt ein Fall erst später in Beobachtung oder ist er von vornherein atypisch, so steht der örtliche Befund in den Prädilektionsmuskeln im Vordergrund des Interesses. Das unersetzliche Hilfsmittel des Diagnostikers ist die Punktionsspritze, mit der Nadel allein ist nichts anzufangen. Man kann schon im Granulomstadium mit der Spritze Staphylokokken nachweisen, leicht ist es allerdings nicht, die Herde zu treffen. Ich ziehe feine lange Nadeln den dicken vor, weil sie bei den notwendigen häufigen Einstichen dem Kranken weniger lästig sind. Man braucht sich auch nicht zu scheuen, Psoasabszessen von der Lumbal- oder Inguinalgegend her nachzugehen.

Sind die Abszesse an Zahl gering, einer oder zwei, so sind weitere differentialdiagnostische Überlegungen notwendig. Am schwierigsten ist der Fall, wenn der Abszeß in der Leistengegend oder Nachbarschaft sitzt, dann müssen ausgeschlossen werden:

1. Haut- und Drüsenabszesse;
2. Wirbelsäulenkaries, Appendix- und Adnexeiterungen;
3. Coxitis primaria.

Was übrigbleibt, wird wohl meist ein echter Psoasabszeß sein. Bei anderweitigem Sitz hat man hauptsächlich noch 3 Sachen auseinanderzuhalten: 1. Gummen, 2. Sporotrichosen, 3. Filarienabszesse.

Gummen: erreichen selten eine erhebliche Größe, treten auch nicht in Schüben und so massenhaft auf, haben im allgemeinen nichts mit der Muskulatur zu tun, sondern eher mit dem Periost. Anamnese, Schleimhäute und Stigmata. Punktat serös, ohne Staphylokokken.

Sporotrichome: vorwiegend subkutan, an Armen und Beinen, oft massenhaft und gruppenweise den Lymphwegen nachgehend. Wohl nur vereinzelt in der Muskulatur. Sind ausgesprochen kalte Abszesse und wachsen langsam, brauchen Wochen und Monate, ehe sie walnußgroß werden. Punktion im Granulomstadium ergebnislos, später können sie Staphylokokken enthalten. Die Unterscheidung vom Tropengranulom dürfte oft erhebliche Schwierigkeiten machen.

Filarienabszesse: Prädilektionsstellen sind Epitrochleargegenden (Knie, Ellbogen), Leiste, seitliche Thoraxwand, sie sitzen subkutan oder wenig tief im

Muskel, oft gruppenweis beieinander. Sind chronisch und machen wohl kaum erhebliches Fieber. Der Eiter ist steril, enthält fast immer Wurmreste, Filarienlarven und Riesenzellen, Vermehrung der eosinophilen Zellen.

Muskelabszesse (vereiterte Granulome): sind eitrig oder eitrig-hämorrhagisch (schokoladenfarbener Eiter), wachsen rapid, von Tag zu Tag, Muskulatur einschmelzend, in der Faszienloge weiterkriechend. Die Faszienloge steht oft so unter Druck, daß der Eiter beim Einschneiden im Strahle herausspringt. Der Eiter enthält bei jungen Abszessen immer, später häufig Staphylokokken, nie Wurmreste. Die Prädilektionsstellen sind andere.

Therapie: für die Praxis ist nachdrücklich zu betonen, daß die Vereiterung der Muskelgranulome doch das Geläufige ist, daß sie sehr rasch und sehr früh einsetzt. Macht der Knoten keine Miene zu wachsen, so kann man ihn ruhig sich selbst überlassen. Ist ein Wachstum aber festgestellt, so trete ich unbedingt für die Frühoperation ein, sie spart Edelgewebe (Muskulatur, Nerven usw.). Kann man den Herd nicht durch Probepunktion festlegen, so sei man beim Eingehen vorsichtig, man hat meines Erachtens nicht das Recht, alle erreichbaren Muskelbäuche zu spalten, schon der Faszienschnitt allein schafft oft bedeutende Erleichterung für den Kranken. Erfahrungsgemäß drückt sich auch der Eiter bald nach der Schnittstelle hin durch, wenn man locker tamponiert.

Was ist empfehlenswert zur Schmerzbetäubung bei der Operation? Lokalanästhesie ist sehr wohl brauchbar, besonders bei tiefsitzenden, nicht zu großen Abszessen. Will man zur Narkose greifen, so vermeide man nach Möglichkeit das Chloroform, weil es die so schon mitgenommene Niere weiter schädigen kann. Im allgemeinen kommt man mit dem einfachen Ätherrausch vollkommen aus.

Soll man drainieren oder tamponieren? Neben persönlicher Liebhaberei hängt das wohl im wesentlichen von den jeweiligen Umständen ab, bei großen stark sezernierenden Abszeßhöhlen ist eine Drainage kaum zu umgehen, auch können die veralteten antiseptischen Spülungen später empfehlenswert sein. Mir ist beides immer sehr unsympathisch gewesen. Ich habe aber überwiegend Frühstadien operiert und da sind die schwer rein zu haltenden, stacheligen Gummirohre nicht nur unpraktisch, sondern direkt nachteilig. In allen Fällen, sei es, daß man Rohre einlegen will oder nicht, ist nach der Operation schon allein der Blutstillung wegen eine nicht zu lockere Tamponade notwendig. Der Hautschnitt sei reichlich lang, weil die Ausheilung der Abszeßhöhle häufig nur sehr langsam vor sich geht. Mit der Muskulatur soll man so schonend

als möglich umgehen, stumpfes Auseinanderpräparieren führt meist zum Ziel. Nur die kleineren Abszesse heilen nach Spaltung rasch aus, hat sich einmal eine dicke pyogene Wand gebildet, so kollabiert die Höhle nicht, die Wundheilung ist bei der Schädigung innerer Organe (Niere) schlecht, die offene Wunde begünstigt Sekundärinfektionen (weiße, blaue, schwarze, stinkende und geruchlose, die Tropen sind reicher daran als Europa), die ihrerseits wieder die Organe in Mitleidenschaft ziehen. Bei alten großen Abszessen ist die Sekretion der Wunde unglaublich reichlich.

Das gibt einen Fingerzeig, daß die Ernährung und Flüssigkeitszufuhr den Säfteverlust ersetzen muß, die Kranken kommen sonst erstaunlich rasch herunter und magern bis zum Skelett ab. An Dekubitus muß man denken. Daß Kranke im akuten Stadium wegen der Muskelschmerzen jede Bewegung scheuen, habe ich schon gesagt. Das erhöht den Jammer der Kranken, ständig haben sie eine Hilfsperson nötig, können nicht allein essen und defäzieren. Häufig haben sie noch Durchfall. Der Niere wegen vertragen sie nicht jede Kost, Milch ist dringend nötig.

Ist die Krankheit eine bakterielle, so könnte man an eine aktive oder passive Immunisierung denken, die sichere Kenntnis des Erregers ist ja dazu nicht nötig. Man könnte denken, mit subkutaner Einspritzung von Abszeßeiter vorzugehen, aber der Eiter liegt ja dem Körper bei seinem Sitz in der Muskulatur sehr günstig, gleichsam an der großen Heerstraße, was soll da eine Überpflanzung des Eiters weiter nützen? Der Erfolg von Probepunktionen war manchmal ein sehr deutlicher, indem das Wachstum der Knoten stillstand, es fragt sich aber, ob das der Erfolg einer Vakzination war.

Chemotherapeutisch sind bereits empfohlen Silberkolloid (Sarrailhé) und kolloidales Gold (Bouffard). Ich habe mehrmals Salvarsan gegeben, einen ganz offensichtlichen Nutzen kann ich nicht feststellen. Heutzutage kämen noch moderne Mittel wie Trypoflavin usw. in Frage.

Die Prognose ist, was das Leben anbetrifft, bei guter Pflege nicht schlecht. Prognostisch recht fatal ist die Beteiligung größerer Gelenke (Hüftgelenk, Schultergelenk).

Die wichtigste Literatur über Muskelabszesse.

a) Deutsche:

1. Medizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete:
   1903—1904, S. 131 (Duala),
   1904—1905, S. 55 (Daressalam), S. 96 (Duala),

1905—1906, S. 30 (Daressalam), S. 125 (Duala, wichtig), S. 405,
1906—1907, S. 248 (Westkarolinen),
1907—1908, S. 203 (Duala, wichtig), S. 430 (Neuguinea),
1908—1909, S. 82 (Deutsch-Ostafrika, Bukoba), S. 217—218 (Duala, Lomie),
1909—1910, S. 330—331 (Viktoria in Kamerun, 15 Fälle),
1910—1911, S. 245 (Daressalam, wichtig), S. 442—443 (Duala und Jaunde),
1911—1912, S. 407—408.

2. Külz, Der tropische Muskelabszeß. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1912, S. 313ff.
3. Ziemann, H., Beitrag zur Lehre tropischer Gewebsentzündungen infolge von Filarieninfektionen. Ebenda, 1913, Nr. 14.

b) Französische:

4. Sarrailhé, Pyohémies atténuées, rélac. de 21 cas obs. en Tonkin sur les indig. Ann. d'hyg. et de méd. col., 1909, Bd. 12.
5. Commes, La Pyomyosite, Pyohémie attenuée avec loc. intramusc. chez les ind. de la rég. de Bamako (Haut-Seneg.-Nig.). Bull. de la Soc. de Path. exot., 1918, S. 822 usw.
6. Bouffard, De la Pyomyosite, maladie humaine a Pasteurella. Ebenda, 1920, S. 398 usw.

c) Englische:

7. Bahr, P. H., Filariasis and Elephant. in Fiji. 1912, S. 56, sowie Appendix VI, XIX, XXI, XXVI.
8. Scott, H. Harold, Deep suppuration of the thigh assoc. with a peculiar Bacillus (Jamaica). The Journ. of Trop. Med. and Hyg., 1912, S. 97.

d) Zur Tiermedizin, zitiert nach

9. Hutyra und Marek, Spez. Path. und Ther. der Haustiere. 1909.

Tafelerklärungen.

Tafel 3.

Fig. 1. Fall Markus (der Liste Nr. 14): Vergrößerung 10 : 1, Färbung Hämatoxylineosin. Muskelgranulom, das obere Parallelblatt auskeilend. Man erkennt das homogene Zentrum mit dem perlenartigen Saum von Rundzellenfollikeln. In der quergeschnittenen Muskulatur die breiten Septen des Perimysium internum.

Fig. 2. Vom gleichen Fall, ein isolierter Follikel, stärker vergrößert (135 : 1). Links anschließend der Rand des Herdes, rechts die Nekrosezone. In dem Zellhaufen erkennt man noch drei quergetroffene Muskelfasern, schmal, dunkelfarbig, zum Teil mit gewucherten hellen Muskelkernen, die ein dunkles Zentralkorn haben. Genau im Zentrum des Zellhaufens und etwas links davon, sowie am unteren Rand erkennt man deutlich Kapillaren, die, auf dem Bilde kaum sichtbar, einige Leukozyten enthalten.

Tafel 4.

Fig. 3. Vom gleichen Fall, nach einem Gefrierschnitt mit Sudan gefärbt. Man sieht quergeschnittene Muskulatur (Vergrößerung etwa 80 : 1), deren breite Septen massenhafte schwärzliche Granula enthalten, die dem Rot aus der

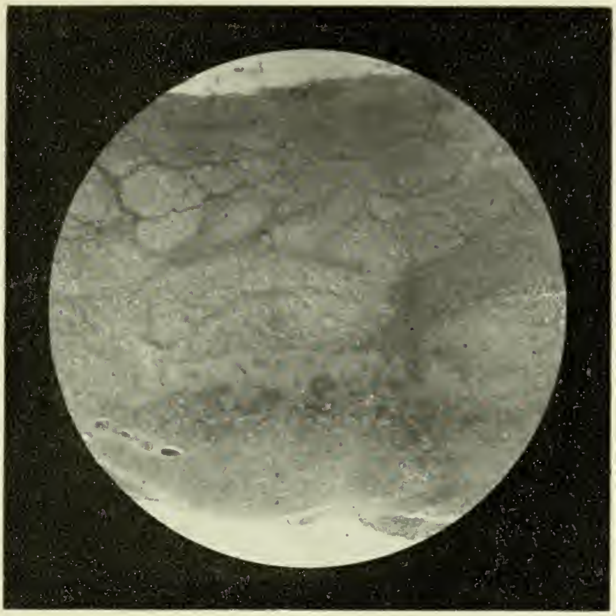


Fig. 1.

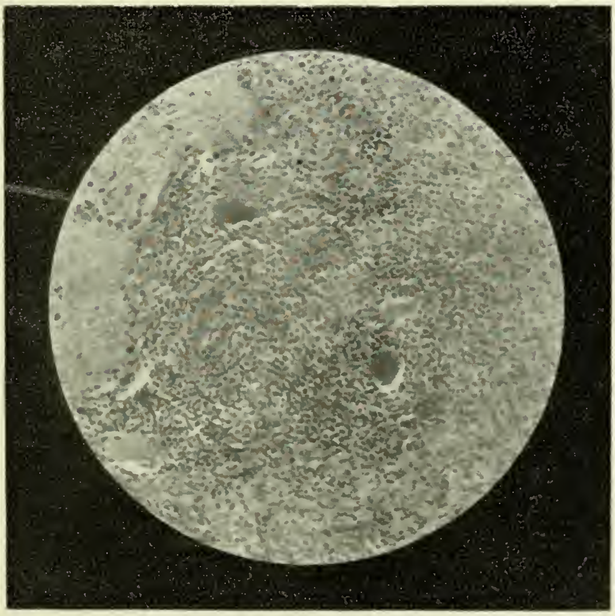


Fig. 2.

Zu der Arbeit Fritz Appel: Über die Tropenmyositis.

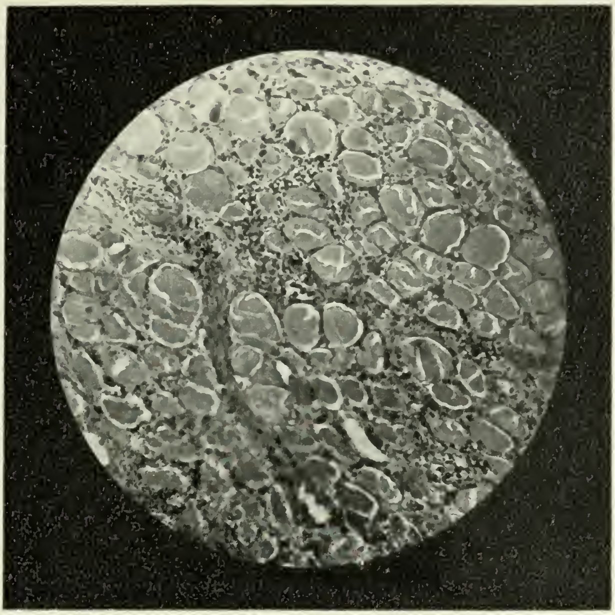


Fig. 3.

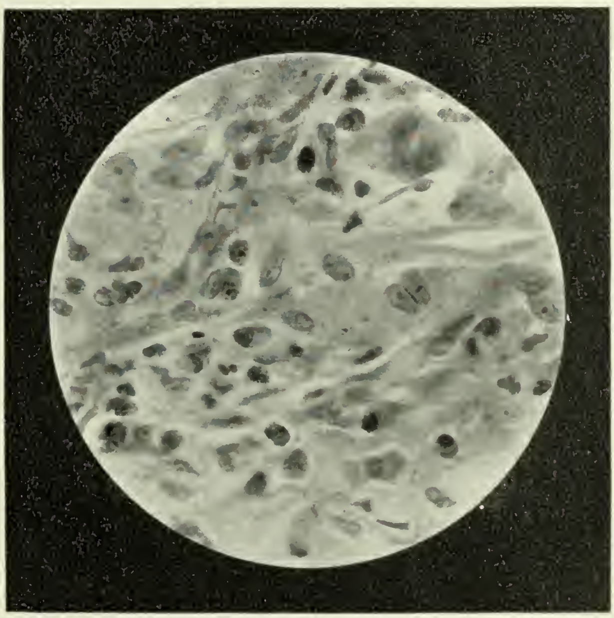


Fig. 4.

Zu der Arbeit Fritz Appel: Über die Tropenmyositis.

Sudanfärbung der Fettkörnchen entsprechen. Auch hier sind gewucherte Muskelkerne in den Faserquerschnitten namentlich im oberen Teil des Präparates zu sehen.

Fig. 4. Vom gleichen Fall, Vergrößerung etwa 600 : 1, Färbung Hämatoxylineosin. Aus einem Längsschnitt durch degenerierte Muskulatur, seitlich vom Granulomherd. Oben, Mitte, links und rechts ist quergestreifte Muskulatur erkennbar, vakuolisiert und aufgefasert, mit den charakteristischen bläschenförmigen Muskelkernen, die ein dunkles Zentralkorn mit einem hellen Hof aufweisen. Oben eine Gruppe (rechts) dieser Kerne, wo sie den Eindruck einer Riesenzelle machen. In der linken Hälfte des Präparats sieht man eine Kapillare mit halbmondförmigen Blutschollen. Rechts davon und sonst zerstreut im Gesichtsfeld Plasmazellen, kenntlich an dem dunkeln Protoplasma. Im Gesichtsfeld liegen weiterhin zwei eosinophile Zellen, je eine in der oberen und unteren Hälfte, kenntlich an der dunkeln Farbe und den sichtbaren feinen Granulationen.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg.
Leiter: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.)

Die Einwirkung menschlichen Serums von Hodgkinscher Krankheit auf Trypanosoma brucei und rhodesiense.

Von

Heinz Zeiss.

Als Fortsetzung früherer Untersuchungen (2), um mit Ehrlichs Worten als Beginn planmäßig „Funktionen des menschlichen Blutserums festzustellen“, das heißt den „Blutkanon“ auszubauen, habe ich das Serum zweier echter Fälle Hodgkinscher Krankheit geprüft.

Hierbei ist besonders ein Punkt zu berücksichtigen: Erkrankungen der Leber, zumal solche mit Ikterus, setzen nach den Beobachtungen von Ehrlich und Wechsberg, Platau und, wie später von mir gezeigt wird, den trypanoziden Serumtiter herab oder heben ihn völlig auf. Beim Hodgkin wird die Leber oft befallen. Von den beiden Patienten litt der schwere Fall (Br.) an einer bereits während des Lebens deutlichen Leberveränderung im Gegensatz zum leichteren (W.). Ikterus war bei keinem vorhanden. Es kam daher darauf an, festzustellen, ob die Sera irgend welchen Unterschied in ihrer trypanoziden Wirksamkeit aufwiesen. Ausgehend von der bereits festgestellten Tatsache (2) der Empfindlichkeit des Trypanosoma brucei und rhodesiense gegenüber menschlichem Normalserum habe ich diese beiden Trypanosomenarten herangezogen.

Über die Eigenschaften des Serums bei Hodgkinscher Krankheit überhaupt sind nur Beobachtungen von Grawitz (3, S. 39) vorhanden, welche das spezifische Gewicht und den Gehalt des Serumtrockenrückstandes als unverändert bezeichnen. Auch die nach Ziegler (3, 4) erschienenen Bearbeitungen des Hodgkin weisen, und sofern man den Übersichten vertrauen kann (1), keine näheren Andeutungen über die Serumeigenschaften auf. Es traf sich daher besonders günstig, daß Herr Prof. Dr. Hegler (Allg. Krankenhaus St. Georg, Hamburg) mir das Serum zweier echter Hodgkinscher Krankheitsfälle zur Verfügung stellen konnte. Für die Überlassung des Serums, sowie für die folgenden Krankennotizen bin ich ihm zu besonderem Dank verpflichtet.

I. W. (5348, Ib, 1920). — 21 J. alt, Familiengeschichte o. B. Mai 1918 in englischer Gefangenschaft mit unbestimmten Erscheinungen fieberhaft erkrankt; Krankheitsbild wurde damals nicht erkannt, war auch höchstwahrscheinlich wegen der Unklarheit nicht zu bestimmen. Nach seiner Rückkehr in die Heimat erkrankte W. am 24. VII. 20 akut und wurde am 26. VII. ins Krankenhaus St. Georg eingeliefert, wo sich Hautblutungen und Nasenbluten einstellten. Die genaue Untersuchung klärte das Bild als einen typischen Morbus Hodgkin auf, welche Diagnose durch Drüsenuntersuchungen (Prof. Dr. Simmonds), das typische Fieber in Wellenbewegungen, die Anämie (20—25 % Hgl.) gestützt wurde. Alle bakteriologischen und protozoologischen Untersuchungen fielen negativ aus. Das Blutbild vor der Serumentnahme am 8. X. 20 war 18 Tage vorher (20. IX.) folgendes: Hgl. 50 %, Polymorphkernige 67 %, Lymphozyten 19 %, Eosinophile 1 %, rote Blutkörperchen 3,2 Millionen, weiße Blutkörperchen 7700. Die Leber schien nicht angegriffen, Urobilin negativ. Behandlung mit großen Arsendosen (Arsazetin) und Röntgenbestrahlung. Arsazetin war mehrere Wochen vor der Serumentnahme nicht mehr verabfolgt worden.

II. Br. (6460, IIa, 1920). — 16 Jahre alt, Anfang 1919 erkrankt. Schwere klinische Erscheinungen mit ausgedehnten Drüsenanlagen. Blutbild am 8. X. 20 (Tag der Serumentnahme): Hgl. 50 %, Polymorphkernige 89 %, Lymphozyten 5 %, Übergangsformen 6 %, rote Blutkörperchen 3,74 Millionen, Leukozyten 18200. — Die pathologisch-anatomische Untersuchung (Prof. Dr. Simmonds) einer ausgeschnittenen Drüse zeigt die Charakteristika der Hodgkinschen Erkrankung. Unter fortdauernder Verschlechterung des Zustandes (ständig neuem Auftreten von Drüsenpaketen) trat am 6. I. 21 der Tod ein. Der pathologisch-anatomische Befund lautete: Multiple Geschwulstbildungen der Hals-, Brust-, Bauch-, Achsel- und Inquinaldrüsen, der Lungen, Pleura, des Perikards, der Leber, Milz, Bronchial- und Trachealdrüsen; Hydrothorax; hydropische Verdickung der Pia, Anämie, Metastasen im Knochenmark.

Zum Versuche benutze ich unsere beiden Stämme:

1. Trypanosoma brucei (Stamm Teichmann Nr. 30),
2. Trypanosoma rhodesiense, das seit 8 Jahren keine menschliche Passage mehr durchgemacht hat (2).

Ich habe gerade letzteres geprüft, um zu vergleichen, ob beide Trypanosomenarten sich dem Hodgkinschen Serum gegenüber wie bei Normalserum verhalten [1]).

Aus diesen Versuchen geht deutlich hervor, daß die Naganatrypanosomen durch Serum von Hodgkinscher Krankheit genau wie durch menschliches Normalserum stark beeinflußbar sind, so daß der Ausbruch einer Infektion bei gleichzeitiger Serumgabe verhindert werden kann. Hingegen ist das Tryp. rhodesiense nach den 2 Versuchen, die ich wegen der Seltenheit echter Hodgkinscher Krankheit vorerst nicht weiter fortsetzen kann, zu urteilen, viel widerstandsfähiger als das Tryp. brucei. Mit Normalserum verglichen, ergibt sich diesem gegenüber eine größere Empfindlichkeit. Auf welchen Gründen diese Erscheinung letzten Endes beruht, ist noch nicht zu sagen; es müssen erst die Ergebnisse anderer Serumprüfungen abgewartet werden. Von der Höhe der Serumdosis ist der Verlauf der Rhodesiense-Infektion nicht abhängig, da Mengen von 0,35 und 0,5, einmal auch 1 ccm gleichzeitig verabreicht, das tödliche Ende nicht aufhalten konnten. Therapeutisch habe ich Serum W. bei Rhodesiensetieren angewendet, die simultan durch Serum Br. nicht geschützt wurden. Ich gab einmal 0,5 ccm des 11 Tage, bzw. 1 ccm des 14 Tage alten Serums subkutan mit dem Erfolg, daß die Trypanosomen für 4 bzw. 7 Tage verschwanden, jedoch dann wiederum auftraten und das Tier töteten. Das gleiche erlebte ich bei der Behandlung dreier Mäuse mit Tr. equinum, auf der Höhe der Infektion stehend, zwei davon mit 0,5, eine mit 1 ccm des 1 Tag alten Serums W. Das mit der großen Dosis gespritzte Tier war nicht mehr zu retten, die anderen beiden verloren für 8 Tage die Erreger aus dem Kreislauf, bei deren Wiederauftauchen ich gerade noch so viel Serum übrig hatte, um mit 1 ccm Serum W., nun 15 Tage alt, einzugreifen. Wiederum verschwanden die Kaderastrypanosomen für eine Woche aus dem Blut, um dann wiederzukehren. Die geheilten Tiere waren gegen Neuinfektionen mit dem homologen Stamm, Serie Serum Br. je 60 Tage bei Nagana

---

[1]) Mesnil hat im Referat (Bull. Past. 1921, Bd. 19, S. 172/173) über meine frühere Arbeit (2) bedauert, daß ich die Wirkung der normalen Menschensera nicht an Trypanosoma brucei ausprobiert hätte. Auf diesen berechtigten Einwand hin führe ich nachträglich an, daß vor der Prüfung der Sera auf menschenpathogene Trypanosomen, jene selbstverständlich zuerst an Nagana (Trypanosoma brucei, Teichmann Nr. 30) geprüft wurden und sich wirkungsvoll erwiesen haben. Diese Vorprüfung mitzuteilen, ist versehentlich unterlassen worden. Z.

und Rhodesiense und Serie Serum W. bei Nagana 74, bei Rhodesiense 70 Tage nach der Ausgangsimpfung nicht geschützt.

Stamm	Serumdosis ccm	Erster positiver Blutbefund nach Tagen bei Serumtieren	Erster positiver Blutbefund nach Tagen bei Kontrolltieren	Lebensdauer nach Tagen bei Serumtieren	Lebensdauer nach Tagen bei Kontrolltieren	Inkubationsverlängerung bei Serumtieren um Tage	Serumtiere überlebten Kontrolltiere um Tage	Alter des Serums Tage	Bezeichnung des Serums
Tryp. brucei	0,3	Ø	4	Nach 74 Tagen noch lebend	6	Ø	Ø	7	W.
	0,3	Ø		Desgleichen		Ø	Ø		
	0,5	Ø		"		Ø	Ø		
	0,5	Ø		18[1])		Ø	12		
	1,0	Ø		Nach 74 Tagen noch lebend		Ø	Ø		
	1,0	Ø				Ø	Ø		
Tryp. rhodes.	0,3	6	4	8	7	2	1	11	W.
	0,3	7		10		3	3		
	0,5	6		8		2	1		
	0,5	Ø		Nach 70 Tagen noch lebend		Ø	Ø		
	1,0	6		9		2	2		
	1,0	Ø		Nach 70 Tagen noch lebend		Ø	Ø		
Tryp. brucei	0,3	Ø	5	7[1])	7	Ø	Ø	1	Br.
	0,3			Nach 60 Tagen noch lebend		Ø	Ø		
	0,35								
	0,5								
	1,0								
	1,0								
Tryp. rhodes.	0,3	Ø	4	Nach 60 Tagen noch lebend	6	Ø	Ø	1	Br.
	0.3	Ø				Ø	Ø		
	0,35	9		18		5	12		
	0,5	11		22		7	16		
	0,5	Ø		Nach 60 Tagen noch lebend		Ø	Ø		
	1,0	Ø		7[1])		Ø	1		

Von dem Alter und der Menge des Serums hängt die Beeinflussung nicht ab, wie Serum W. und Br. bei Rhodesiense beweisen. Rückblickend läßt sich sagen, daß das Serum bei Hodgkinscher Krankheit auf Tryp. brucei genau so stark wie menschliches Normalserum eingewirkt hat, während das Tryp. rhodesiense als

[1]) Interkurrent eingegangen. Herzblut Trypanosomen negativ.

weniger beeinflußbar sich erwies. Trotzdem die Leber von Br. sehr stark verändert, Ikterus nicht vorhanden, war die Wirksamkeit seines Serums auf Naganatrypanosomen immerhin nicht vermindert. Hingegen war die Leber von W., wenn man die fehlende Urobilinausscheidung als Wahrzeichen des gesunden Organs in Rechnung stellen kann, nicht erkrankt, und doch war die trypanozide Serumwirkung auf Tryp. rhodesiense genau wie diejenige von Br. herabgesetzt. Es käme also hier vielleicht nicht der Grad der Leberschädigung in Frage, sondern die Wirksamkeit des Serums an sich, bzw. die Widerstandsfähigkeit der einzelnen Trypanosomenarten.

Zusammenfassung.

Das menschliche Blutserum bei 2 Fällen echter Hodgkinscher Krankheit wirkte auf Tryp. brucei genau so ein wie ein menschliches Normalserum, das heißt, es verhinderte in Dosen von 0,3, 0,5 und 1 ccm getrennt, aber gleichzeitig mit der Infektion gegeben, den Ausbruch der Krankheit. Dagegen war das Tryp. rhodesiense in gleicher Weise nicht eindeutig zu beeinflussen, da die Infektion selbst durch Serumgaben von 1 ccm nicht hintenan gehalten werden konnte. Therapeutisch auf der Höhe der Infektion verabreicht, konnte nur vorübergehend Tryp. equinum zum Verschwinden gebracht werden.

Literatur.

1. Medical Science, Abstracts and Reviews, 1920, Bd. 3, Nr. 1, S. 14: „Diseases of the Blood“ (S. 22—23 Hodgkins Disease).
2. Zeiss, H., Die Einwirkung menschlichen Serums auf menschenpathogene Trypanosomen. Archiv f. Schiffs- u. Trop.-Hyg., 1920, Bd. 24, S. 73.
3. Ziegler, Kurt, Die Hodgkinsche Krankheit. G. Fischer, Jena 1911.
4. —, Die Hodgkinsche Krankheit. Handb. d. Tuberkulose, 1915, Bd. 5, S. 156.

Besprechungen und Literaturangaben.

Buchbesprechungen.

v. Prowazek, S. (†). Handbuch der pathogenen Protozoen. Fortgeführt von W. Nöller. 7. Lieferung mit 19 Abbildungen im Text und zwei farbigen Tafeln, 8. Lieferung mit 100 Abbildungen im Text und einer farbigen Tafel. J. A. Barth, Leipzig 1920 u. 1921.

Nachdem der Begründer des geschätzten Handbuchs den Forschertod im Berufe gefunden hat, wird das Werk von Nöller gleichwertig weiter herausgegeben.

Die 7. Lieferung enthält zwei neuere Artikel, die Toxoplasmen und Globidium von Nöller, und drei den Fortschritten der Wissenschaft Rechnung tragende Nachträge zu früheren Kapiteln, nämlich pathogene Trypanosomen von M. Mayer und Chlamydozoen-Strongyloplasmen und Gelbfiebergruppe und verwandte Krankheiten von H. da Rocha-Lima.

Die erste Abhandlung von M. Mayer bespricht auch Schizotrypanum cruzi, dessen Gattungsname wiederhergestellt ist, und erläutert seinen Entwicklungsgang im Warmblüter und in Arthropoden an der Hand von zwei trefflichen Tafeln, ferner das neue, von Darling entdeckte Endotrypanum schaudinni.

Die von Nöller beschriebene, von Nicolle und Manceaux 1909 neu aufgestellte Protozoengattung Toxoplasma unterscheidet sich von den Leishmanien durch das Fehlen des Blepharoplastes, schmarotzt in den Zellen des endothelialen Überzugs der Bauch- und Brustorgane von Menschen, Brüllaffen, Maulwürfen, Nagetieren, Vögeln und Schlangen, und wird wahrscheinlich durch Blutsauger übertragen. Als verblüffend bezeichnet N. mit Recht die Tatsache, daß Tiere verschiedenster Arten, ja selbst Ordnungen und Klassen mit Toxoplasmen infiziert werden können. Das Globidium (Gastrozystis, Bernoitia) von Flesch, 1883 bei Pferden, später in anderen Orten auch bei anderen pflanzenfressenden Säugetieren, darunter auch Beuteltieren, gefunden, ist ein Parasit des Magendarmrohrs, aber auch der Aponeurosen und Haut, wo es schwere Entzündungen hervorrufen kann. Seine Stellung im System ist noch nicht klar, da die Entwicklung nur lückenhaft bekannt ist. Es bildet Zysten mit Sporen.

Im Abschnitt Chlomydozoen-Strongyloplasmen, welche von den Protozoen zu trennen sind, stellt da Rocha-Lima dann die zahlreichen neuen Forschungsergebnisse über das immer sicherer als identisch erscheinende Variola-Vakzine-Virus, die Paschenschen Elementarkörperchen der Variolavakzine (Chlamydozoon-variolae-vaccinae) und die aus ihnen hervorgehenden Guarnierischen Körperchen zusammen, sowie die einschlägigen serologischen Fragen und die Unterschiede gegenüber den Varizellen und Alastrim. Derselbe behandelt auch die Fortschritte in der Erforschung der Ätiologie des Scharlachs, der Maul- und Klauenseuche, der Schweinepest, des brasilianischen Virus myxomatosum (Chlamydozoon myxomae? Moses u. Aragão), wofür besonders Kaninchen, Meerschweinchen, Mäuse, Ratten, aber auch Hühner, Tauben und selbst Ziegen empfänglich sind, der Polyederkrankheit der Seidenraupen, der

Lyssa des Trachoms, des Molluscum contagiosum, der Geflügelpocke, der Bornaschen Krankheit der Pferde und der Verruga peruviana.

Die Zahl der angenommenen Gelbfiebererreger ist von Noguchi durch seine Leptospira icteroides genannte Spirochäte vermehrt worden, wobei sich N. allerdings auf eine ganze Reihe sorgfältiger Beobachtungen und Versuche stützt.

Bezüglich der Kedani ist von japanischen Forschern der Überträger als Leptotrombidium akamushi, sein Wirt als die Feldmaus Microtus montebelloi erkannt worden.

Der Flecktyphus wird von Rocha-Lima, welcher an seiner Erforschung einen so bedeutenden Anteil hat, sehr eingehend behandelt, besonders in bezug auf die hypothetischen Erreger, wie auf die Lebensgewohnheiten und Bedeutung der Laus, die Serumreaktionen usw. Vom Spotted Fever ist er zweifellos zu trennen. Das Wesen des letzteren ist nach Wolbach eine Endangitis der Haut und des Plexus pampiniformis, sein Erreger vielleicht ein stäbchenförmiger Mikroorganismus.

Das vielnamige Wolhynische Fieber (F. quintana) hat mit dem Flecktyphus den Überträger gemeinsam, welcher den Erreger, vielleicht Rickettsia wolhynica, wahrscheinlich erst nach 6—7 tägiger Beherbergung überimpfen kann.

Die allerneueste Lieferung 8 wird durch eine Arbeit von E. Rodenwaldt über die Flagellaten als Parasiten der menschlichen Körperhöhlen eingeleitet. Die Morphologie und Physiologie dieser Protozoen hat solche Fortschritte gemacht, daß dem Nichtfachmann zahlreiche neue Bezeichnungen und Formen entgegentreten, deren Verständnis jedoch durch die 31 Textabbildungen erleichtert wird. Die pathogene Bedeutung der meisten Arten ist zweifelhaft, jedenfalls nicht groß, am allgemeinsten anerkannt ist wohl die Trichomonadenkolpitis. Das Vorhandensein verschiedener Flagellaten in Darmgeschwüren ist ja noch kein Beweis für einen ursächlichen Zusammenhang, wenn auch die Annahme, daß sie besonders das Darmepithel zu schädigen vermögen, nicht von der Hand zu weisen ist.

Die von E. Reichenow besprochenen Kokzidien sind dagegen in ihrer Mehrzahl zweifellose Schädlinge nicht nur der Menschen (Isospora hominis, Eimeria oxyspora, E. wenyoni, vielleicht auch E. sticdae), sondern auch der Kaninchen, Rinder, Schafe, Ziegen, Katzen, Hunde, Maulwürfe und verschiedener Vögel und Fische. Nationalökonomisch am wichtigsten sind die rote Ruhr der Rinder, hervorgerufen durch Eimeria zürnii, und die Kaninchenkokzidiose oder Kaninchenpest, für welche R. zwei verschiedene Erreger annimmt, E. sticdae und E. perforans, ohne jedoch die Frage zu entscheiden, ob die Darm- und Leberkokzidiose Formen derselben Erkrankung sind. Eine toxische Wirkung der Kokzidien ist bisher ebensowenig beobachtet worden, wie eine Antikörperbildung, so daß als einziges Abwehrmittel des Wirtes nur Phagozytose bleibt. Die naheliegende versuchte Therapie mit Arsenikalien ist von zweifelhaftem Werte. Eine Tafel der Oozysten und 58 Textabbildungen erläutern den Formenreichtum dieser vorwiegend intrazellulär, und zwar im Epithel hausenden, neben dem Generationswechsel zum Teil auch Wirtswechsel zeigenden Parasiten.

Beide Verfasser betonen die Schwierigkeiten, welche dem deutschen Gelehrten heutzutage sowohl bei seinen Forschungen wie bei den Literaturstudien entgegentreten, sind ihrer aber erfolgreich Herr geworden. Mense.

zur Verth. **Das Lazarettschiff.** Heft 1 der „Marineärztlichen Kriegserfahrungen, herausgegeben von der Medizinalabteilung der Admiralität“. Gustav Fischer, Jena 1920.

Der Verf., der schon als Mitherausgeber des Handbuchs der Gesundheitspflege an Bord von Kriegsschiffen bekannt geworden ist, hat hier seine reichen Kriegserfahrungen über die Verwendung kleinerer und größerer Kauffahrteischiffe als Lazarettschiffe niedergelegt. Die Verwendungsmöglichkeit der verschiedenen Schiffsarten, die erforderlichen Umänderungen und Einrichtungen sowie die sonstige Ausrüstung und die Handhabung des Dienstes auf Lazarettschiffen werden eingehend besprochen. Zum Schlusse faßt der Verfasser seine Erfahrungen in Bauplänen für ein Hochsee- und ein Hilfslazarettschiff zusammen. Eine große Zahl von Abbildungen und Plänen verdeutlicht die Darstellung. Es ist eine sehr dankenswerte Arbeit, die in mancher Hinsicht auch für die Kauffahrteischiffe nutzbar gemacht werden kann. Sannemann (Hamburg).

Bathe. **Über Luftverschlechterung in abgeschlossenen Räumen auf Kriegsschiffen.** Heft 2 der „Marineärztlichen Kriegserfahrungen“. Gustav Fischer, Jena 1920.

Der Gefechtszustand bringt auf Kriegsschiffen den Abschluß von Räumen mit sich, in denen sich eine mehr oder minder große Zahl von Menschen befindet. Genaue Untersuchungen über die dabei eintretende Luftverschlechterung und die Einwirkung auf Leistungsfähigkeit und Lebensmöglichkeit lagen bisher nicht vor. Der Krieg gab zu einer größeren Zahl von Versuchen auf verschiedenen Schiffen Gelegenheit, die in der vorliegenden Arbeit im einzelnen mitgeteilt und ausführlich besprochen sind. Die Ergebnisse bestätigten, daß die Luftverschlechterung wesentlich durch die hohe Temperatur in Verbindung mit hoher relativer Feuchtigkeit bedingt ist, während die Kohlensäureanhäufung bedeutungslos bleibt. Sannemann (Hamburg).

---

v. Domarus, A. **Methodik der Blutuntersuchung, mit einem Anhang zytodiagnostische Technik.** 487 Seiten mit 196 Textfiguren und 1 Tafel. Julius Springer, Berlin 1921. Preis 58 M.

Das Buch stellt sich zur Aufgabe, einen Überblick über die verschiedenen bei der Untersuchung des Blutes notwendigen technischen Maßnahmen zu geben.

Es gliedert sich in drei große Gruppen: die physikalisch-chemische und die morphologische Blutuntersuchung, sowie die Untersuchung der hämatopoetischen Organe, denen sich oben angeführter Anhang anschließt.

Im ersten Abschnitt finden wir u. a. Hämometrie, Zählung der geformten Elemente, der Blutplättchen, Bestimmung der Blutmenge, Viskosimetrie, Bestimmung des Gerinnungsvermögens, Resistenzprüfung der Erythrozyten, Volumenbestimmungen, spezifisches Gewicht, Eiweißbestimmungen, Spektroskopie, Gefrierpunktserniedrigung, elektr. Leitfähigkeit, Reaktion des Blutes, Blutgase.

Der zweite Abschnitt enthält alle Methoden der Färbung der verschiedenen Elemente.

Aus der auszugsweisen Aufzählung des Inhalts erhellt die große Vielseitigkeit des Werkes; dem entspricht die gründliche und ausführliche, dabei klar verständliche Bearbeitung jeder Methode. Es gab meines Wissens bisher — auch

in der ausländischen Literatur — kein Werk, daß alle diese Methoden ausführlich im Zusammenhang behandelte. Das Buch — erstaunlich billig — kann daher jedem Praktiker dringend empfohlen werden. M. Mayer.

Dieudonné, A. & Weichardt, W. Immunität, Schutzimpfung und Serumtherapie. 10. Auflage. 240 S. J. A. Barth, Leipzig 1920. Brosch. 28 M.

Der 9. Auflage vom Jahre 1918 mußte bald die jetzige Neuauflage folgen, in der alle neueren Forschungsergebnisse, insbesondere die physikalisch-chemischen Fortschritte auf dem Gebiete der Immunitätswissenschaft, mit verwertet sind. Die Anordnung des schon früher im Archiv f. Sch.- u. Trop.-Hyg. eingehender rezensierten Buches ist in deutschen Spezialistenkreisen und auch bei den Praktikern, für die es in erster Linie geschrieben ist, bekannt.

Mühlens (Hamburg).

Lepra.

Talwik, Siegfried. Die Lepra im Kreise Oesel. Eine epidemiologische Untersuchung nebst historischer Einleitung. Doktordissertation, Dorpat 1921, 209 Seiten, mit Abbildungen.

Die Arbeit verdient auch ihres Inhalts wegen in weiteren Kreisen bekannt zu werden, denn sie stellt das Resultat einer emsigen 18jährigen Forscherarbeit dar und liefert manches neue zur Geschichte und Epidemiologie der Lepra. Erfreulicherweise ist sie in deutscher Sprache erschienen und daher der Wissenschaft ohne weiteres zugänglich.

K. E. v. Baer machte als erster 1814 auf das „häufige Vorkommen" der Lepra unter dem estnischen Landvolke aufmerksam; Wachsmuth und E. Bergmann in den 60—70er Jahren verdanken wir weitere Aufschlüsse über die Lepra in Estland. P. Hellat gab 1885—1887 eine genauere Übersicht über die Lepraherde in den drei Ostseeprovinzen Rußlands mit 289 Einzelfällen.

Auf der Insel Oesel herrscht die Lepra seit langer Zeit, ohne allzu große Dimensionen angenommen zu haben. Man konnte also dort die ätiologischen Zusammenhänge leichter entwirren. Das ist auch 1894 von Lohk auf Vorschlag Prof. K. Dehios erfolgreich ausgeführt worden, wobei abermals die Kontagiosität der Lepra überzeugend festgestellt wurde.

Talwik hat in Fortsetzung der Lohkschen Arbeit die Studien der Lepra 18 Jahre lang, zeitweilig als Distriktarzt auf Oesel und Arzt des dortigen Leprosoriums, fortgesetzt.

Die hygienischen Verhältnisse sind recht gleichartig und mangelhaft.

Die Mehrzahl der Autoren neigt der Ansicht zu, daß die Lepra durch deutsche Kreuzfahrer gegen Ende des 12. Jahrhunderts in die Ostseeprovinzen eingeschleppt sei.

T. erörtert diese Frage ausführlich und behauptet auf Grund mühevoller Quellenstudien entgegen früheren Darlegungen, daß die Lepra auf der Insel Oesel nicht erloschen und zu Beginn des 19. Jahrhunderts wieder eingeschleppt worden sei, sondern daß sie seit dem 12. Jahrhundert bis auf unsere Tage sich lückenlos nachweisen lasse, wie das früher schon für Skandinavien und Finnland festgestellt worden ist.

Talwik gibt weiter als Tatsachenmaterial zuerst in tabellarischer Form, dann einzeln die Krankengeschichten aller von ihm ermittelten Leprafälle vom

Jahre 1828 bis in die letzte Zeit an mit möglichst genauen anamnestischen Daten und stellt die ätiologisch untereinander verketteten Leprafälle in Form von Stammbäumen der Lepraherde zusammen. Es sind 437 Fälle, von denen er selbst 222 beobachtet hat.

Von den aufgezählten Fällen entfallen 37,77 % auf das männliche und 62,23 % auf das weibliche Geschlecht. In Norwegen bilden umgekehrt die Männer mit 64,5 % die Mehrzahl. Talwik glaubt das damit erklären zu können, daß die Männer in großer Zahl im Frühling die Insel zu Erwerbszwecken verlassen, während den Frauen gerade die Pflege der leprösen Hausgenossen zufällt.

Zirka 55 % aller Fälle entfallen auf die tuberöse Lepraform, 30 % auf die makulo-anästhetische resp. anästhetische und 15 % auf die Übergangsformen.

Man sieht auch auf Oesel, daß in den Kirchspielen, die mit der Zeit leprafrei wurden, sie von neuem in der tuberösen Form auftritt und daß umgekehrt die letzten Fälle in Ortschaften, in denen die Lepra vor längerer Zeit aufgehört hat, der makulo-anästhetischen Form angehören. In Japan, China, Ostindien, wo die Lepra schon im Altertum bekannt war, prävaliert auch die nervöse Form, was man geneigt ist, durch die lange Dauer der Lepra und eine dadurch bedingte „Abschwächung“ derselben zu erklären. Das Oeselsche Material spricht jedenfalls dagegen, daß diese Erscheinung mit dem tropischen Klima der obengenannten Länder zusammenhänge und zu erklären sei.

In acht seiner Fälle wurden Talwik Angaben über ein flacherhabenes, dunkelpigmentiertes Infiltrat als Prodromalsymptom (4—11 Jahre vor dem Auftreten der Allgemeinerscheinungen) gemacht; er beobachtete auch zehn vermutlich abortiv verlaufene und vollkommen ausgeheilte Fälle, die auf eine natürliche Immunität hinweisen, die bei Personen in der Umgebung Lepröser sich ausbilde.

Betrachtungen über das befallene Alter ergeben bei 20jährigen Altersklassen ein stetes Anwachsen bis zum 60. Lebensjahre; erst in der folgenden Klasse (60—80 Jahre) sinkt die Zahl der Leprösen steil ab. Es ist das ätiologisch von Bedeutung, da es der verbreiteten Ansicht widerspricht, daß die Lepra vorwiegend jugendliche Personen befalle.

Seit 1892 wurden die Leprösen in das auf dem Festlande liegende Leprosorium Nennal in Estland gebracht; 1904 wurde ein eigenes Leprosorium Audako auf Oesel eröffnet. 1904 wurde scheinbar die Höchstzahl Leprakranker mit 95 erreicht. Sie ist in 16 Jahren, bis 1920, auf 62 Fälle zurückgegangen. Die Zahl der Internierten betrug 79 % derselben. Es haben sich aber die Zahlen zugunsten der tuberösen und frischen Fälle verschoben, was natürlich die erfreuliche Prognose der Abnahme der Lepra auf Oesel einigermaßen trübt.

60 % aller Fälle entfallen auf die Fischerei betreibende Bevölkerung. Die Fälle zeigen eine nesterweise Anordnung zu 2—10 Fällen. Von 375 Dörfern sind 69 Lepradörfer. Meist konzentrieren sich im Dorf die Leprafälle auf ein bis zwei Gehöfte. Nahezu drei Viertel aller Fälle sind auf ein verhältnismäßig kleines Territorium angehäuft.

Von 115 Ehen wurde die Lepra in fünf Fällen (4,75 %) von einem Gatten auf den anderen übertragen. Aber auch bei der Schwesterkrankheit — der Tuberkulose — findet das nur in 3 % der Ehen statt. Der geringe Prozentsatz würde also nicht gegen die Kontagiosität sprechen. Man könnte eine allmähliche Immunisation durch stetige Übertragung minimalster Mengen der Lepraerreger und

dadurch hervorgerufene Erzeugung spezifischer Antikörper wohl zur Erklärung heranziehen.

Die Fruchtbarkeit der Ehen Lepröser auf Oesel ist nach den Zahlen herabgesetzt. Ist der Mann leprös, so ist der Prozentsatz der kinderlosen Ehen zweimal größer, als wenn die Frau leprös ist.

Die Prozentzahl lepröser Kinder in den Ehen Lepröser auf Oesel betrug in Ehen, wo der Mann leprös ist, 5,4 %, in Ehen, wo die Frau leprös ist, 7,1 % (die entsprechenden Zahlen für Norwegen sind 4,9 und 10,5 %). Talwik glaubt auch bei Kindern an eine allmähliche Immunisierung der Kinder durch ständigen intimen Kontakt mit den leprösen Eltern vom Momente der Erzeugung an.

Auf Grund seines Materials kommt somit Talwik auch zu dem Schluß: die Lepra ist eine kontagiöse Infektionskrankheit, welche direkt von Mensch zu Mensch übertragen wird, ohne Zwischenwirt und ohne Reifungsstadium.

Schließlich ist noch zu erwähnen, daß ungefähr 96,3 % der Lepraübertragungen auf Lepra tuberosa zurückzuführen sind, etwa zwei Drittel davon auf frische Fälle und ein Drittel auf ältere, mehr als sechs Jahre dauernde, und nur 3,7 % auf die makulo-anästhetische Form, deren Ansteckungsgefahr daher auch als eine minimale zu betrachten sei.

Im Schlußkapitel bespricht Talwik die Prophylaxe der Lepra und tritt für die Internierung und namentlich möglichst frühe Ausfindigmachung der Fälle mit allen wissenschaftlichen Methoden ein.

Es folgt ein Literaturverzeichnis von 493 Nummern.

Fehrmann (Dorpat).

Unna, P. G. Die Behandlung und Heilung der Lepra. Gen. Tijdschr. voor Ned.-Indie, 1920, Bd. 60, S. 683.

Übersicht, besonders der lokalen Behandlungsmethoden. Durch zähe Ausdauer in der Behandlung kann jeder Leprafall gebessert, mancher geheilt werden.

Brug (Weltevreden).

Spirochätosen
(einschl. **Gelbfieber** und **Weilsche Krankheit**).

Noc, F. Les spirochétoses humaines à Dakar (Senegal). Bull. Soc. Path. exot., 1920, Bd. 13, Nr. 8.

Verfasser glaubt betonen zu müssen, daß eine große Zahl französischer, englischer, belgischer und italienischer Ärzte nach der Entdeckung der Leptospira icterohaemorrhagiae sich um die Erforschung der Weilschen Krankheit im Kriege verdient gemacht hätten. Die deutschen Arbeiten scheint er nicht zu kennen oder er hält es nicht für nötig, sie zu nennen. — 1. N. fand in Dakar — ohne daß Gelbfieber vorkam — bei einzelnen Stegomyien wenige Exemplare ganz feiner Spirochäten in den Malpighischen Schläuchen, die der Leptospira icteroides ähnelten. Über ihre Bedeutung spricht er sich noch nicht endgültig aus; immerhin scheint er an die Möglichkeit der Existenz der Gelbfiebererreger in Mücken (oder Kindern) in gelbfieberfreien Zeiten zu glauben. — 2. Während frühere Untersucher bei Menschen und Tieren die L. icterohaemorrhagiae nicht nachweisen konnten, gelang es N., sie in einzelnen Fällen bei Ratten nach Überimpfung auf Meerschweinchen festzustellen. — 3. d'Esquier

fand bei einer Schwarzwasserfieber-Obduktion in der Leber zahlreiche, gut färbbare Spirochäten von 22—24 μ Länge (vielleicht Rekurrens? Referent). Noc rät zur Leberpunktion zur Klärung der Frage, ob bei Schwarzwasserfieber Spirochäten eine Rolle spielen. — 4. Die Spirochätenbefunde von Leger und Certain bei Ratten hatten vermuten lassen, daß im Senegal auch menschliche Spirochätosen vorkommen; bisher waren sie aber nicht konstatiert. Ein von Henry beobachteter Fall kann auch in Kamerun oder an Bord des Transportschiffs infiziert worden sein. Mühlens (Hamburg).

Govaerts, P. Un cas de pseudo-„spirochétose bronchique“. Ann. et bull. de la soc. roy. des scienc. méd. et nat. de Bruxelles, 1920, Nr. 2/3.

In einem Fall von Bronchitis mit Bronchiektasien und Hämoptoe, den man klinisch für Castellanische Bronchialspirochätose hätte halten können, fanden sich im Auswurf drei Typen von Spirochäten (wie sie Referent schon im Jahre 1907, Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Kr., Bd. 57, bei Lungengangrän beschrieben hatte). Die Obduktion ergab eine Lungengangrän. G. glaubt, daß sich in diesem Fall Mundspirochäten sekundär in krankhaften Lungenpartien angesiedelt haben könnten. (Vgl. Mühlens, 1920, Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Nr. 5.) Mühlens.

Kennedy, J. C. Preliminary communication: Parasites (? developmental stages of spirochaeta recurrentis) in the liver of a fatal case of Mesopotamian relapsing fever. Journ. R. Army med. Corps, 1920, Bd. 35, Nr. 5.

K. beschreibt „Parasiten“ aus der Leber, die er mit Wahrscheinlichkeit für frühzeitige Schizogoniestadien ansehen zu können glaubt. Das Auftreten von Relapsen sei nur durch Annahme eines schizogonischen Zwischenstadiums zu erklären. Die beschriebenen Formen entsprachen den „infective granules“ von Balfour bei Spir. gallinarum. Mühlens.

Noguchi, H. Etiology of yellow fever. XII. Chemotherapy versus serotherapy in experimental infection with Leptospira icteroides. Journ. of exp. med., 1920, Bd. 32, Nr. 4.

Bei experimentell infizierten Meerschweinchen hatten Salvarsan und Neosalvarsan keine therapeutische Wirkung (im Reagenzglas war langsames Absterben der Spirochäten beobachtet). — Pferdeimmunserum in Dosis von 0,0001 ccm schützte Meerschweinchen gegen die Infektion mit 5000fach tödlicher Dosis, wenn es gleichzeitig injiziert wurde (in vitro übte das Serum in Verdünnung 1 : 2000 keinen merklichen Effekt auf die Spirochäten aus). Mühlens.

Herscher, M. & Jean Roberti. Sur un cas de spirochétose ictéro-hémorragique apyrétique à forme grave. Bull. et mém. d. l. soc. méd. des hôp. de Paris, 1920, Nr. 34.

Schwerer Fall ohne Fieber. Im Urin Spirochäten. Meerschweinchenimpfungen mit tödlichem Ausgang. Hinweis auf ähnliche Fälle in der Literatur: Pagniez, Cayreul, Lévy & Léobardy, Soc. méd. d. hôp., 1917, S. 1181, Garnier & Reilly, Ebenda S. 69. Mühlens.

Stefanopoulo, G. J. Sur la virulence des cultures de spirochaeta icterohemorragiae. C. rend. Soc. biol., 1920, Bd. 83, Nr. 28.

Spir. icterohaemorrhagiae, die 7 Monate bis 2 Jahre lang in Kaninchenserum + physiologischer Kochsalzlösung gezüchtet waren, erlangten nach wiederholten Meerschweinchen-Passagen ihre Virulenz wieder. Mühlens (Hamburg).

Korthof, G. Spirochaetosis bronchialis. Gen. Tijdschr. voor Ned.-Indie, 1921, Bd. 61, S. 71.

Verf. fand in 96 zur Untersuchung auf Tuberkelbazillen eingesandten Sputumproben 6mal Sp. bronchialis. Zwei dieser Fälle boten das typische Krankheitsbild der akuten Bronchialspirochätose dar. Brug (Weltevreden).

Verschiedenes.

Meirowsky. Bericht der Salvarsankommission des allgemeinen ärztlichen Vereins in Köln. M. m. W, 1920, Nr. 17, S. 477.

Eingehender Bericht über Erfahrungen mit Salvarsan, die 182 Ärzte und Kliniken Deutschlands, Österreichs, Hollands und Dänemarks im Laufe eines Jahres an insgesamt 225780 Injektionen machten (darunter waren 13000 Alt-, 40954 Natrium- und 171826 Neosalvarsaninjektionen). Es wird berichtet: 1. über Todesfälle, 2. über Salvarsanikterus, 3. über Hautschädigungen, 4) über nervöse Erscheinungen. Für 1. ergab sich: für alle Mittel zusammengenommen beträgt die Gefahrenchance 1 : 56445; im einzelnen für Altsalvarsan 1 : 13000, für Natriumsalvarsan 1 : 20000, für Neosalvarsan 1 : 162800. Es hat sich herausgestellt, daß für Männer die erlaubte Höchstdosis 0,6, für Frauen 0,45 zu wählen ist, die ungestraft für Arzt und Kranken am besten nie überschritten werden dürfen. Für 2. fand man durchschnittlich für das Gesamtmaterial 1 : 5000; im einzelnen bei Alt- und Natriumsalvarsan 1 : 2000, bei Neosalvarsan 1 : 6000, letzteres erzeugt vorzugsweise Spätikterus zumal bei Lues III. Bei 3. zeigte sich, daß alle Salvarsanpräparate gleichmäßig an Hautschädigungen beteiligt sind. Wenn auch noch Hg gleichzeitig angewendet wird, so stehen trotzdem die Salvarsanschädigungen als schwere primäre Schädigungen im Vordergrund. Für 4. ist zu bemerken, daß auf Altsalvarsan 1 : 13000 entfielen, auf Neosalvarsannatrium + Hg 1 : 6825, auf Neosalvarsan + Hg 1 : 42956, zu dem 4 auf Silbersalvarsan.

H. Zeiss.

Gamaleya, N. Über sog. chemische Vakzinen. Iswestija Komissariata Sdrawoochranenja Sojusa Kommun Sewernoi Oblasti, 1918, Nr. 1.

Unter chemischen Vakzinen versteht man die Produkte der Lebenstätigkeit der Bakterien, d. h. die mehr oder minder giftigen Bakterientoxine und Antigene. Man glaubte bis jetzt, daß sie ihrer Natur nach Eiweißkörper oder Kolloide sind, da nur solche eine Immunität erzeugen.

G. behauptet, daß in der Immunologie seit Pasteur und Behring eine Krisis eingetreten sei, sowohl was die praktischen Erfolge der Schutzimpfung und Serotherapie, als auch die theoretische Erklärung der Erscheinungen betrifft. Ehrlichs Theorie sei durch allerhand Hilfszusätze fast bis zur Unmöglichkeit kompliziert worden. Man hat wahrscheinlich bei den großen Entdeckungen

geringfügige Widersprüche nicht beachtet und ist dadurch auf Irrwege geraten, wodurch sich vielleicht diese Krisis erkläre.

Vor 30 Jahren hat G. festgestellt, daß abgetötete Kulturen von Vibrio Metschnikowi und Vibrio cholera durch Einimpfung Tiere vor einer Infektion mit lebenden Vibrionen schützen, daß die immunisierende Substanz sehr stabil sei und Temperaturen bis 120 Grad S. (?) vertrage und daß eine Vakzinierung mit derselben die Empfindlichkeit gegen das Gift abgetöteter Kulturen nicht vermindere.

Damals fand er auch, daß, wenn man die Kulturen nach der Ptomainextraktionsmethode von Gautier mit Bleiessig, Oxalsäure und Kalkmilch bearbeitete, man einen Trockenrückstand erhalte, der ganz besonders schnell (in einem Tage) immunisiere. Das beweise, nach G., daß entweder nicht alle Antigene Eiweißkörper oder Kolloide seien oder nicht alle Vakzinen Antigene. Diese Ansicht zu kontrollieren unternahm G. während der Choleraepidemie in Petersburg.

Es erwies sich, daß Tauben, die mit dem Destillat einer Cholerakultur oder mit dem Filtrat einer solchen nach Bildung eines Niederschlages mit Bleiessig geimpft wurden, gegen lebende Choleravibrionen immun wurden.

Das beweise, daß diese Antigene nicht Eiweiskörper seien. Diese Vakzine habe den Charakter einer organischen Base. Praktisch sei das wichtig, da es auf diese Weise gelingen könnte, schnellwirkende Vakzinen zu erhalten, die man auch therapeutisch verwenden könne. Vielleicht hänge die lange Dauer der Erwerbung der Immunität bei den üblichen Methoden damit zusammen, daß man mit der eigentlichen Vakzine noch eine Reihe hemmender, giftiger Stoffe einverleibe. Es gäbe schon einige Fakta, die eine erfolgreiche Vakzinierung nach stattgehabter Infektion im Inkubationsstadium als möglich erscheinen lassen.

Fehrmann (Dorpat).

Noiré. Infection puerpérale traitée par les injections intraveineuses de sulfate de cuivre ammoniacal. Presse médicale, 1920, Nr. 37, S. 365.

Bei 4 Fällen puerperaler Sepsis hat sich ammoniakalisches Kupfersulfat sehr bewährt. Intravenös gegeben verursacht es nicht die geringsten Beschwerden; kein Zwischenfall hat sich eingestellt. Dosis: morgens und abends 2 ccm der Lösung; Therapie bis zur Entfieberung fortsetzen, die in 3 Tagen sich einstellen soll. Zubereitung: in einer geschlossenen Flasche stellt man sich eine gesättigte Lösung von wasserfreiem Kupfersulfat und flüssigem Ammoniak her. Man läßt dann das gewünschte Quantum der Lösung mit dem gleichen Teil 90%igen Alkohols dialysieren. Nach 24 Stunden haben sich die ammoniakalischen Kupfersulfate gebildet. Man trocknet sie schnell, nachdem man sie vorher mit Alkohol gewaschen hat, zwischen 2 Löschblättern und hebt sie in gut verschlossenem Gefäß auf. Nur in 4%iger Lösung, und zwar ausschließlich intravenös zu gebrauchen; subkutan verursacht die kleinste Menge Hautbeschädigung. Die 4%ige Lösung mischt sich gut mit dem Serum, ohne irgendwelche Niederschläge hervorzurufen.

H. Zeiss.

Ziemann, H. Über einen Fall von Angioneurose nach Skorpionstich. Med. Klin., 7. März 1920, Nr. 10, S. 257.

Nach einem zwischen Aleppo und Mossul erfolgten Skorpionstich in einen Finger der linken Hand schwoll diese unter heftigen Schmerzen stark an, und gleichzeitig bestand Trockenheit im Hals und Appetitlosigkeit. Nach 4 Wochen

mußten 2 Glieder des Fingers amputiert werden. Schon bald nach dem Skorpionstich trat bei jeder Kälte und bei seelischen Erregungen eine völlige Erstarrung der Muskulatur an Händen (besonders links) und Füßen ein, so daß Patient dann völlig hilflos wurde und sogar gefüttert werden mußte. Auch in der übrigen Zeit waren die Glieder bläulich und kühl; Erfrierung der Gliedmaßen war früher übrigens nicht eingetreten. Im Anschluß an diese Erscheinungen bemerkte Pat. ein allgemeines Depressionsgefühl.

Diese Symptome bestanden zur Zeit noch; Störungen in der Sensibilität, Motilität usw. waren sonst nicht nachweisbar; auffällig war die 11 % betragende Eosinophilie. Therapeutisch wirkte Wärme am besten. Dem Autor ist es wahrscheinlich, „daß der Skorpionstich mit seinen schweren Folgen nur als auslösendes Moment gedient hat, damit auf einer schon bestehenden nervösen Basis die vorliegende Angioneurose zum Ausbruch kommen konnte". Fülleborn.

Bouffard, G. De la Pyomyosite, maladie humaine à Pasteurella. Bull. Soc. Path. exot., 1920, Bd. 13, S. 398.

Verf. hatte bereits 1909 in 2 Fällen von Muskelabszessen in Bamako Kokkobazillen isoliert, worüber Commes 1918 (Bull. Soc. Path. exot., 11. Dez. 1918) berichtete, indem er es bei 4 Fällen bestätigen konnte.

Es folgen klinische Angaben unter Mitteilung einiger Fälle, ferner solche über die Verbreitung der Krankheit.

Der Erreger ist ein Kokkobazillus, der 1—3 μ groß ist und sich färberisch als zu der Pasteurellagruppe (= unsere Gruppe der „bipolaren" Erreger der hämorrhagischen Septikämien; d. Ref.) zugehörig erweist. Er ist tierpathogen und verursacht bei subkutaner Impfung von Kaninchen multiple Eiterherde in den verschiedensten Organen.

(Die Angaben bedürfen sehr der Nachprüfung. Die Krankheit wird bekanntlich in Westafrika mit filariellen Infektionen in Zusammenhang gebracht; d. Ref.) M. Mayer.

Payer, L. Een gevel van molluscum fibrosum (acrochordon van de neus). Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde, 1920, II, Nr. 3.

Beschreibung und Abbildung eines knolligen, von der Nasenspitze ausgehenden bis auf die Brust herabhängenden gestielten Fibroms bei einer Negerin in Englisch-Ostafrika. M.

Schöbl, O. Note on the keeping qualities of dried and pulverised vaccine virus. Phil. Jl. of Science, 1920, Bd. 17, S. 54.

Getrocknetes und während 4 Monaten trocken aufbewahrtes Vakzinevirus gibt bei Impfung von Affen ebenso gute Erfolge wie frisches Virus.

Brug (Weltevreden).

Patton, W. S. Some notes on Indian Calliphorinae. Part I. Chrysomyia bezziana Villeneuve, the common Indian Calliphorina, whose larvae cause cutaneous myiasis in man and animals. Ind. Jl. Med. Res., 1920, Bd. 8, S. 17.

In 24 Fällen von Wunden oder Geschwüren der Haut oder des Naseninnern bei Menschen fand Verf. Larven von C. bezziana. Larven anderer Fliegen wurden nicht beobachtet. Dieselbe Larven wurden in 16 Fällen von Myiasis bei

Tieren gefunden. — Die Morphologie der verschiedenen Stadien der Fliege wird beschrieben. — Die Fliege legt ihre Eier nur ab auf lebendige, nie auf tote Tiere. Wenn die Larven in faulende Leichen gebracht werden, gehen sie zugrunde. (Fortsetzung folgt.) Brug (Weltevreden).

Cragg, F. W. Further observations on the reproductive system of Cimex, with special reference to the behaviour of the spermatozoa. Ind. Jl. Med. Res., 1920, Bd. 8, S. 32.

In dieser sehr interessanten Arbeit beschreibt Cragg den Weg, welchen die Spermatozoen im weiblichen Organismus von Cimex lectularius und C. rotundatus zurücklegen, ehe sie das Ei erreichen. Dieser Weg ist ein ganz besonderer. Die Kopulationsöffnung der weiblichen Cimex, welche von Ovidukten und Spermatheken ganz unabhängig ist, liegt auf der rechten Seite des Bauches zwischen dem vierten und fünften Tergit. Dieselbe führt in einen Hohlraum, der proximal begrenzt wird von „Ribagas Organ". Die Spermatozoen (800 μ lang!) dringen hier in viele feine, pallisadenartig angeordnete, chitinöse Schläuche, welche die Außenschicht dieses Organs bilden, wandern dann durch die hypodermale Innenschicht desselben und bohren sich in die interzellulären Spalten des Beleseschen Organs. Dasselbe liegt dorsal von Ribagas Organ. Es ist homogen, ohne Lumen. Die Zellen dieses Organs reagieren auf den Durchzug der Spermatozoen durch intrazellulare Sekretion in großen Vakuolen. Nachdem die Spermatozoen das Organ durchquert haben, kommen sie ins Zölom und wandern den Spermatheken entgegen. Die Spermatheken stellen sich dar als Anschwellungen des unpaarigen Teiles des Eileiters. Ihr Lumen ist blind, d. i. nicht mit dem Lumen des Oviduktes verbunden. Die Spermatozoen durchbohren die Wand der Spermatheken, sammeln sich im Innern derselben an und ziehen jetzt durch die Wand, nicht durch das Lumen des Oviduktes nach den Ovariolen. Die Art und Weise des Eindringens in die Eizelle wurde nicht beobachtet.

Die Masse der Spermatozoen, sogar wenn nur einmal kopuliert wird, ist sehr groß und mit dem unbewaffneten Auge gut sichtbar, wenn dieselben sich im Zölom um die Spermatheken ansammeln. Es erscheint Cragg sehr wahrscheinlich, daß die nicht zur Befruchtung benutzten Spermatozoen in anderer Weise verwertet werden, eine andere Funktion haben (Berleses Hypergamesis, Kohlbrugges Untersuchungen). Brug (Weltevreden).

Iyengar, K. R. K. Studies in the value of the Wassermann test. Nr. III: Significance and Value of a positive Wassermann reaction in malaria. Ind. Jl. Med. Res., 1920, Bd. 8, S. 136.

98 Malariafälle kamen zur Untersuchung, akute Tertiana, akute Tropika und chronische Fälle. 7 gaben positive Wassermannreaktion. Es stellte sich heraus, daß diese sieben Personen alle kurz vorher an Syphilis gelitten hatten. — Malaria an und für sich gibt keine positive Wassermannreaktion. Chinin beeinflußt die Reaktion nicht. Brug (Weltevreden).

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1921 Band 25 Nr. 8

Die Lebensbedingungen der Anophelinen in Bulgarien in Zusammenhang mit der Malariaverbreitung.

Von

St. Konsuloff,

Privatdozent an der Universität Sofia,

Mitglied des Inspektorats zur Bekämpfung der Malaria in Bulgarien.

Bulgarien war seit langer Zeit als ein Malariagebiet bekannt. Besonders nach dem Weltkriege nahm die Malariaverbreitung so zu, daß auf der ersten Malariakonferenz, die in Sofia vom 25. bis 28. Oktober 1920 stattfand, von allen Ärzten anerkannt wurde, daß jetzt in Bulgarien die Malaria die am meisten verbreitete Krankheit sei. Es wurde in derselben Konferenz hervorgehoben, daß die Malariaepidemie, die im Jahre 1920 fast in ganz Bulgarien ausbrach, so stark war, daß man eine ihr gleiche seit zwanzig Jahren nicht erlebt hatte, während die Epidemie im vorigen Jahre (1919) viel schwächer gewesen war, als man es erwartet hatte.

Die Verstärkung der Malariaepidemie in Bulgarien nach dem Weltkriege ist der Tatsache zuzuschreiben, daß ein großer Prozentsatz der bulgarischen Soldaten, die an der mazedonischen Front mit Malaria infiziert worden waren (nach Schätzung der Sanitätsabteilung des bulgarischen Hauptquartiers ungefähr 400000), nicht geheilt werden konnten und als Gametenträger nach Hause nach ganz Bulgarien zurückkamen. Ceteris paribus sollte man infolgedessen in den ersten folgenden Jahren starke Malariaepidemien erwarten und wenn sie manchmal, wie im Jahre 1919, nicht zustande kamen, sollte man dafür spezielle Ursachen verantwortlich machen. Die Malariagefahr nach dem Weltkriege veranlaßte die bulgarische Regierung, noch im Frühjahr 1919 ein Gesetz zur Bekämpfung der Malaria durchzuführen, auf dessen Grund das Inspektorat zur Bekämpfung der Malaria gegründet wurde, das zu seinem Zwecke schon eine spezielle Organisation in allen Malariaorten geschaffen hat.

In den verschiedenen Regionen Bulgariens tritt die Malaria mit verschiedener Stärke auf, die ihrerseits großen Jahresschwan-

kungen unterworfen ist. Diese Zonen- und Jahresschwankungen der Malariaepidemien in Bulgarien sind großenteils der Menge der Anophelinen zuzuschreiben, die infolge der spezifischen orographischen und klimatischen Bedingungen in verschiedenen Zonen und Jahren starker Variation unterliegen, deren Ursachen wir näher untersuchen wollen.

In Bulgarien findet man alle vier in Europa bekannten Anophelinen, und zwar: Anopheles maculipennis (Meigen), A. bifurcatus L., Myzorhynchus pseudopictus (Grassi) und Pyretophorus superpictus (Grassi). Die Verbreitung und die Häufigkeit aber dieser Arten in Bulgarien unterscheidet sich wesentlich von ihrer Verbreitung und Häufigkeit in anderen Teilen Südeuropas. Nach Grassi kommt in Italien am häufigsten Anopheles maculipennis vor, dann A. bifurcatus und nach ihm erst Myz. pseudopictus und Pyr. superpictus. In Bulgarien ist die verbreitetste Art auch A. maculipennis, die überall in den Ebenen zu finden ist und auch in den Gebirgszonen bis 1300 m Höhe oft gefunden wird. A. bifurcatus ist bei uns aber die seltenste Art, die hier und da nur in einzelnen Exemplaren zusammen mit A. maculipennis zu finden ist. Ganz besondere Verbreitung in Bulgarien haben die übrigen zwei Arten. Myz. pseudopictus war früher nur als eine seltene Art Nordost-Bulgariens bekannt, wurde aber später auch in Süd-Bulgarien in großen Mengen gefunden, und zwar in den Reisfeldern. Wenn man abends in ein Reisfeld kommt, so wird man von ganzen Schwärmen dieser Mücke angegriffen. Bemerkenswert ist, daß in den Häusern in der Nähe, in denen die Zimmerdecken von Hunderten von A. maculipennis wimmelten, gar kein Exemplar von Myz. pseudopictus erbeutet werden konnte. Diese Anopheline also bleibt immer im Freien, und es liegt sehr nahe, daß Myz. pseudopictus eine Rolle bei der Infizierung im Freien spielt, die in Bulgarien häufig einzutreten scheint, weil im Sommer die Bevölkerung, die sich hauptsächlich mit Landwirtschaft beschäftigt, sehr oft außer den Dörfern, auf den Wiesen, Weideplätzen usw. im Freien zu übernachten pflegt.

Sehr interessant und wichtig ist die Verbreitung der vierten Anophelinenart, nämlich der Pyr. superpictus. Diese Art kommt in Südwest-Bulgarien vor, im Gebiet des Strumaflusses, also in der Gegend, die direkt an Mazedonien angrenzt. Hier weist diese Art eine besondere Verbreitung auf, genau so wie in Mazedonien, wo

Doflein[1]) das festgestellt hat. Die Hauptbrutplätze dieser Art sind die Schluchten und die Flußbetten. Infolge der Waldlosigkeit dieser Gegend, genau so wie in Mazedonien, ist das Terrain hier von vielen Schluchten, Erdbrüchen und Gräben durchschnitten, wo sich gewöhnlich sehr wenig Wasser befindet, und die im Sommer oft ganz austrocknen. Die kleinen Wasseransammlungen in diesen Schluchten, die gewöhnlich voll Algen sind, stellen die Lieblingsbrutplätze für Pyr. superpictus dar. Die Larven dieser Art sind ferner beiderseits der Bäche im Hügelland zu finden, wo das Wasser ganz seicht ist und sein Fließen durch das Geröll verhindert wird. Unter diesen Bedingungen kommen diese Larven im Flußbett auch großer Flüsse vor, z. B. im Tschernafluß in Mazedonien, wo ich sie beiderseits des Hauptstroms zwischen den Geröllsteinen mehrmals gefunden habe. Andererseits findet man diese Larven auch in so kleinen Wassermengen, daß man kaum vermuten würde, daß sich dort auch Mückenlarven entwickeln könnten. Ich fand sie nämlich auf dem feuchten Rand mancher Schluchtbetten, wo das Wasser aus dem feuchten Boden herausfließt und wo es eine ganz dünne Schicht von nur einigen Millimetern bildet; dort konnten die Superpictuslarven nicht untertauchen, sondern sie krochen an manchen Stellen nur in der dünnen Wasserschicht umher, deren Boden überdies noch mit einer feinen Schicht grüner Algen bedeckt war. Weder in Bulgarien, noch in Mazedonien habe ich die Larven von Pyr. superpictus in den Teichen der Ebenen gefunden, die einen schlammigen Boden haben, voll Gräsern sind und die Lieblingsplätze der Larven von Anopheles maculipennis darstellen. Überhaupt brütet Pyr. superpictus nur in solchen stehenden oder schwer beweglichen Gewässern, deren Boden mit Sand oder Geröll bedeckt ist. A. maculipennis zieht umgekehrt die oben genannten reinen Gewässer mit schlammigem und mit Gräsern bewachsenem Boden vor, vermeidet aber auch die Brutplätze von Pyr. superpictus nicht ganz.

Die Imagines von Pyr. superpictus, die ich in Bulgarien, wie auch in Mazedonien, beobachtet habe, zeigen eine große Farbenvariation. Andererseits finden wir in der Literatur eine Anzahl von Pyretophorusarten und -varietäten, die in Mazedonien und in den angrenzenden Ländern gefunden oder sogar als neue Arten beschrieben worden sind. Doflein und ich bezeichnen die mazedonischen Pyretophorusmücken als Pyr. superpictus (Grassi).

---

[1]) Doflein (3).

Die Franzosen [1]), die während des Krieges in Mazedonien gearbeitet haben, sprechen von Pyr. palestinensis (Theobald); in Griechenland kommt Pyr. superpictus massenhaft vor, aber Newstead und Carter [2]) haben dort eine neue Art, nämlich Pyr. cardamatisi, beschrieben. Endlich finden wir in der Literatur auch den Namen Pyr. superpictus, var. macedonensis [3]). Von der Gattung Grabhamia, wo auch starke Variation vorliegt, waren in der Literatur auch mehrere europäische Arten beschrieben, aber ein näheres Studium der Variabilität hat gezeigt, daß alle diese ungenügend studierten Formen nur zu einer einzigen Art gehören [4]). Und es scheint mir höchst wahrscheinlich, daß wir auch in Mazedonien und Südwest-Bulgarien nicht mit vier Pyretophorusarten und -varietäten zu tun haben, sondern mit einer einzigen stark variablen Art, nämlich mit Pyr. superpictus (Grassi).

Es liegen Beweise vor, daß Pyr. superpictus, wenigstens im südlichen Teil der Balkanhalbinsel, eine große Rolle bei der Übertragung der Malaria spielt. Sehr merkwürdig ist die Tatsache, daß in den Gebieten, wo Pyr. superpictus verbreitet ist, man keine große Mengen dieser Art in den Wohnungen findet. Wenn sie auch die Wohnungen nicht ganz vermeidet, wie es Myz. pseudopictus zu tun pflegt, hält sie sich doch nicht ständig und mit Vorliebe dort, wie es der Fall mit A. maculipennis ist.

Während des Weltkrieges lag im Jahre 1917 das 41. bulgarische Infanterieregiment im Tschernatal, nicht weit von Monastir (Mazedonien), und zwar in einem Morastgebiet, beim Dorfe Trn, wo es von Mücken wimmelte. Es war ausschließlich die Art A. maculipennis, die in den Unterständen der Soldaten ganze Schwärme bildete. In der Gebirgszone des Tschernabogens, wo kein Tümpel zu sehen ist, wo der Tschernafluß selbst, wie auch seine Nebenflüsse, durch tiefe, felsige Schluchten fließen, war das 47. bulgarische Infanterieregiment gelagert. Die Untersuchung nach Mücken und Mückenlarven aber ergab, daß hier eine typische Pyr. superpictus-Gegend war. Und die offizielle Statistik zeigt uns, daß die Malariaepidemie im 47. Regimente viel stärker als die im 41. war, was aus der beigelegten Tabelle I ersichtlich ist.

---

[1]) Armand-Delille usw. (1).

[2]) Paludism usw. (9).

[3]) Martini (8).

[4]) Schischkoff u. Konsuloff (21).

Eine interessante Malariaepidemie wurde im Jahre 1920 im Dorfe Dabrawa (Bezirk Gorna-Djumaja, Südwest-Bulgarien) beobachtet. Dieses Dorf liegt einige hundert Meter über einem Tal, von welchem es um einige Kilometer entfernt ist. Kein Teich in der Nähe, es mangelte sogar an Trinkwasser, welches die Bevölkerung von der einzigen einige Kilometer entfernten Quelle mit Eseln zu holen gezwungen war. Die Einwohner hatten alle ihre Felder auf dem Hügellande ganz in der Nähe und pflegten das Dorf für längere Zeit nicht zu verlassen. Bei diesen Bedingungen wurde vom Malariainspektor eine starke mit mikroskopischer Untersuchung nachgewiesene Malariaepidemie beobachtet, bei welcher die Tropicaform überwog. Die Untersuchung nach Mücken ergab, daß hier Pyr. superpictus häufig ist und daß seine Brutplätze in den vielen Schluchten sich befinden, die bis zum Sommer immer etwas Wasser enthalten, das zur Entwicklung des Pyr. superpictus genügt.

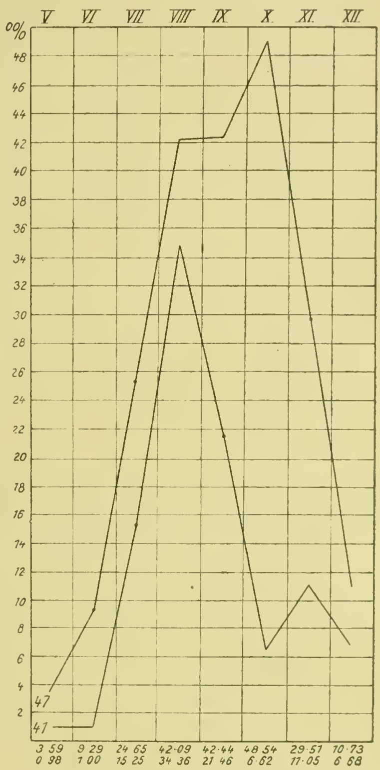


Tabelle 1. Erkrankungen an Malaria im 41. und 47. bulgarischen Infanterieregiment im Jahre 1917.

Pyr. superpictus ist auch in Griechenland und auf der Insel Kreta sehr häufig und nach den Angaben der griechischen Autoren[1]) kommt sie dort vor, wo Schluchten oder Gebirgsbäche das Hügelland durchschneiden. Wie bekannt, ist Griechenland ein sehr abgeholztes Land, infolgedessen hat es, ähnlich wie Süd-Mazedonien, viele Schluchten im Hügellande. In den tiefliegenden Ebenen, wo es große Teiche und Seen gibt, soll auch in Griechenland A. maculipennis massenhaft vorkommen und die Rolle des Malariaüberträgers spielen. Es wäre interessant festzustellen, ob auch in Griechenland dieselben Beziehungen zwischen der Verbreitung der Malaria und deren beiden Hauptüberträgern bestehen, wie

[1]) Pezopoulo u. Cardamati (12), Savas u. Cardamati (14).

es oben von Süd-Mazedonien und Südwest-Bulgarien gezeigt wurde; mit anderen Worten, ob die Malaria dort in den Pyr. superpictus-Gebieten, d. h. in den Hügelländern ohne viele stagnierende Gewässer, auch mehr verbreitet ist, als in den sumpfigen Gegenden, wo Pyr. superpictus sich nicht entwickeln kann und die als A. maculipennis-Gebiete bezeichnet werden können. Obwohl die spärlichen statistischen Angaben uns nicht ermöglichen eine genaue Antwort auf diese Frage zu stellen, doch zeigen sie uns sehr charakteristische Beziehungen, die mit denen in Süd-Mazedonien und Südwest-Bulgarien übereinstimmen. Savas[1]) gibt eine Statistik über die Malariamorbidität in den einzelnen Bezirken in ganz Griechenland und auf der Insel Kreta, ferner gibt derselbe Verfasser eine andere Statistik über die Sumpfigkeit derselben Bezirke. Wenn man diese zwei Statistiken nebeneinander stellt, so sieht man, daß die sumpfigsten Gebiete weder auf der Insel Kreta, noch in Griechenland die am meisten verseuchten sind, sondern die stärkste Morbidität in den Gegenden vorkommt, wo keine oder fast keine Sümpfe vorhanden sind (Tab. II und III).

Tabelle II.
Verbreitung der Sümpfe und Morbidität an Malaria auf der Insel Kreta.

Nr.	Bezirke	Zahl der stehenden Gewässer	Oberfläche in Hektar	Morbidität auf 1000 Einwohner
1	Pyrgiotissa	0	0	800,0
2	Monofasti	1	4	350,0
3	Kenuri	1	0,2	316,7
4	Apokorona	11	150	287,5
5	Sydonia	7	252	238,3
6	Maleisi	2	55	190,0
7	Pediala	4	0.95	166,0
8	Wianos	2	0,8	133.3
9	Kisamos	4	0,7	131,7
10	Chierapetra	0	0	125,0
11	Temenos	0	0	106,7
12	Sythia	3	202	90,0
13	Mylopotamos . . .	0	0	75,0
14	Retimno	0	0	63,0
15	Sphakia	0	0	50,0
16	St. Basil	1	0,1	35.0
17	Amari	0	0	33,0
18	Mirabello	4	8,6	16,0
19	Selino	0	0	6,7
20	Lassithi	0	0	5,0

[1]) Savas, C. (13).

Tabelle III.

Verbreitung der Sümpfe und Morbidität an Malaria in Griechenland.

Nr.	Bezirke	Zahl der stehenden Gewässer	Oberfläche in Hektar	Morbidität auf 1000 Einwohner
1	Megalopolis	3	0,55—0,66	616,7
2	Farsala	10	53,8	600,0
3	Trichonia	24	119—122	570,0
4	Levadia	18	390	516,6
5	Vonitsa	16	9122	510,0
6	Domokos	6	3345	500,0
7	Missolongi	24	15494	490,0
8	Chalkis	22	377	483,3
9	Messina	2	200	475,0
—	. . . .	—	—	—
—	. . . .	—	—	—
—	. . . .	—	—	—
64	Thera.	2	0,60	43,3
65	Egine.	3	0,55	35,0
66	Kea	4	1,6	32,5
67	Paksi	0	0	30,0
68	Tenos.	1	0,3	22,5
69	Syra	0	0	16,7

Die Häufigkeit der Anophelinen in Bulgarien bietet starke Jahresschwankungen dar, die hauptsächlich durch zwei Faktoren hervorgerufen werden, nämlich durch die Frühlingstemperatur und durch die Wassermengen im Sommer. Wir können einige Zonen unterscheiden, wo diese Schwankungen mit verschiedener Stärke auftreten. Diese Zonen, wo auch die Malariaepidemie charakteristischen Schwankungen unterliegt, sind die folgenden: 1. die Umgebung der großen Seen an der Donau und dem Schwarzen Meere entlang; 2. die Umgebung der großen inneren Flüsse, die große Tümpel und Moraste bilden; 3. die Umgebung der Reisfelder; 4. die Ebenen, wo keine Seen oder größere Flüsse vorhanden sind und wo die Brutplätze der Anophelinen kleine Wasseransammlungen, Ziegeleigruben, Berieselungsbäche u. a. darstellen; 5. das Hügelland im Becken des Strumaflusses und dessen Nebenflüsse, wo wir ein Pyr. superpictus-Gebiet haben.

Was die Malariaepidemie in diesen Zonen betrifft, hat man bemerkt, daß es Jahre gibt, wo sie sich in allen Zonen auffallend schwach entwickelt; es kommen aber auch Jahre, wo sie nur in einzelnen Zonen stark ausbricht, während in den übrigen ihre Entwicklung ziemlich zurückbleibt. Neben den anderen Faktoren, die

die Stärke einer Malariaepidemie bestimmen, spielt auch die Menge der Anophelinen eine große Rolle. Auf ihre jährlichen Schwankungen und ihre Beziehungen zu der Stärke der Malariaepidemie in Bulgarien werden wir Licht zu werfen versuchen.

In den Tropen, wo das ganze Jahr hindurch eine für die Entwicklung der Larven genügende Temperatur herrscht, hängt die Menge der ausgeschlüpften Mücken hauptsächlich von den Regengüssen ab, die in bestimmten Perioden fallen [1]). In den gemäßigten Zonen, wie Bulgarien, kommt neben den Wassermengen auch die Temperatur in Betracht, mit deren Schwankungen die Zahl der Mückengenerationen in Zusammenhang steht. Auf Grund der Versuche, die einige Jahre lang über die Larvenentwicklung unternommen wurden, wie auch auf Grund der parallelen Beobachtungen in bestimmten Kontrollteichen, gebe ich das folgende Schema der Entwicklung der Anophelinen (Tab. IV).

In einem gewöhnlichen Jahre fangen die überwinterten Anophelesweibchen von Anfang April ab Eier zu legen, und das dauert ungefähr den ganzen Monat hindurch an. Die Entwicklung dieser ersten Generation geht infolge der niedrigen Temperatur verhältnismäßig langsam vor sich. (Wie bekannt, entwickeln sich die Mückenlarven unter 12 ° C gar nicht, bei 12—15 ° außerordentlich schwach.) Das Ausschlüpfen der Mücken fängt gegen Mitte Mai an und dauert bis zu den ersten Tagen des Juni. Die Weibchen brauchen bekanntlich durchschnittlich zwanzig Tage von der Ausschlüpfung ab, bis sie die Eier für die nächste Generation legen. Und in der Tat werden die Eier für die zweite Generation in einem gewöhnlichen Jahre von Anfang Juni an bis ungefähr zur letzten Woche des Monats gelegt. Die Entwicklung der Larven geht jetzt infolge der höheren Temperatur rascher, und die zweite Generation Anophelen erscheint schon zu Anfang Juli und ihre Ausschlüpfung dauert auch noch in der zweiten Hälfte des Monats fort. Auf ähnliche Weise erscheint die dritte Anophelesgeneration von Mitte August bis Mitte September. Ausnahmsweise kann sich auch eine vierte Generation entwickeln, aber sie kommt hier nicht in Betracht, weil infolge der niedrigen Herbsttemperatur sich in diesen Mücken die Malariaparasiten nicht entwickeln.

Die oben beschriebene Entwicklung der Anophelinen geht nicht immer so regelmäßig vor sich. Individuen der ersten Generation

---

[1]) Christophers, R. (2).

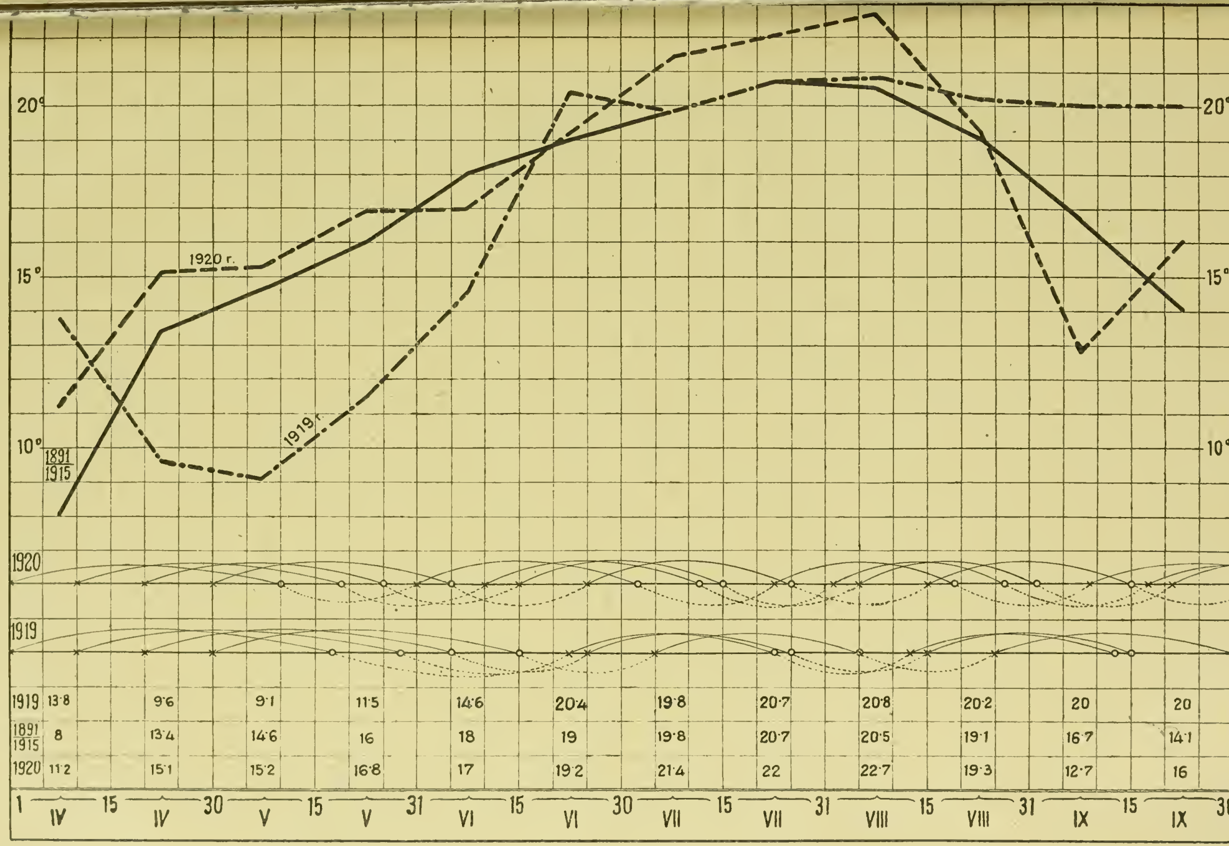


Tabelle IV. Oben (die drei Kurven): Durchschnitt der Tagestemperaturen in Sofia in den Jahren 1919, 1920 und Durchschnitt für 25 Jahre (1891—1915). Unten: Entwicklung der Malariamücken im Jahre 1919 u. 1920. Oberhalb der Grundlinien ist die Larvenzeit dargestellt, unterhalb die Zeit zwischen dem Ausschlüpfen und dem Eierlegen. (Jedes Quadrant bedeutet in Horinzontalrichtung den Zeitraum von 5 Tagen, in Vertikalrichtung die Temperatur von 1° C.)

werden sich zusammen mit den allerersten der zweiten Generation entwickeln, dasselbe gilt noch mehr für die zweite und die dritte Generation. Die meisten Individuen aber entwickeln sich annähernd nach dem angegebenen Schema.

Die Vermehrung der Anophelinen in der Natur aber geschieht nicht so progressiv, wie man es sich nach dem Schema denken könnte, weil in einem gewöhnlichen Jahre noch ein zweiter Faktor eine Rolle spielt, nämlich die Wassermenge. In Bulgarien ist es während des Frühlings ziemlich feucht, und alle kleinen stehenden Gewässer — kleine Teiche, die seichten Ränder der Seen und Flüsse, die Wiesentümpel usw. —, die die Hauptbrutplätze der Anophelinen darstellen, enthalten Wasser genug, um die Larvenentwicklung zu sichern. Der Sommer ist aber in Bulgarien sehr trocken, und gewöhnlich sind schon im August alle kleinen Gewässer ganz trockengelegt. Die Larven der dritten Generation sterben größtenteils mit der Austrocknung der kleinen Gewässer, und überhaupt hat diese Generation, infolge der Sommertrockenheit, keine günstigen Entwicklungsbedingungen. Dieser Einfluß der Trockenheit zeigt sich am stärksten in den Zonen (Nr. 4), wo als Brutplätze nur kleine Gewässer in Betracht kommen, weniger in den übrigen Zonen und gar nicht in der Zone der Reisfelder, wo der Mensch künstlich die Wassermenge bis zu Mitte September sicherstellt.

Was für einen Einfluß hat ein Jahr mit sehr niedriger Frühlingstemperatur auf die Anophelenentwicklung? So eins war das Jahr 1919, wie aus dem Schema ersichtlich ist. Die erste Generation im Frühling 1919 hatte sich bei einer ungewöhnlich niedrigen Temperatur zu entwickeln, und daher dauerte die Entwicklung, sowohl bei den Versuchen wie auch in den beobachteten Teichen, länger als gewöhnlich, sie verlängerte sich um 8—10 Tage. Dann wurde aber eine sehr interessante Erscheinung beobachtet: infolge der niedrigen Temperatur hatten die ausgeschlüpften Weibchen keine Lust Blut zu saugen und in einem Zustande wie im Winter warteten sie auf wärmere Tage. Einige Male wurden abends je 11 Weibchen von A. maculipennis unter dem Mosquitonetz eines schlafenden Menschen in der zweiten Hälfte des Mai freigelassen und keines von ihnen saugte Blut. Auf diese Weise gingen, infolge der ungewöhnlich niedrigen Temperatur, die Tage der zweiten Hälfte des Mai für die Anophelenentwicklung verloren. Das Legen der Eier für die zweite Generation wurde verzögert. In der Tat

fingen die Weibchen erst in der zweiten Hälfte des Juni an Eier zu legen. Diese zweite Generation hatte sich im Juli und in der ersten Hälfte des August zu entwickeln, also in einer Zeit, wo gewöhnlich die Sommerhitze und Trockenheit herrschen. Das war auch im Jahre 1919 der Fall, wo die Sommertemperatur sogar höher als gewöhnlich war.

Das Maximum der Anophelenzahl tritt in Bulgarien im Juli ein, wenn gewöhnlich die zweite Generation auf die Welt kommt; in einem Jahr mit ungewöhnlich kühler Frühlingstemperatur ist dieses Maximum viel niedriger und übertrifft fast nicht die Zahl der ersten Generation. 1919 machten der Bevölkerung selbst, wie auch denjenigen, die sich mit der Malariabekämpfung in Bulgarien beschäftigen, zwei besondere Erscheinungen Eindruck, die auch in der Malariakonferenz hervorgehoben wurden, nämlich: eine verhältnismäßig sehr kleine Zahl von Mücken und eine unerwartet schwache Malariaepidemie. Das Umgekehrte wurde im Jahre 1920 beobachtet.

Außer der Frühlingstemperatur und der Sommerwassermengen, die in Ländern wie Bulgarien in sehr starkem Maße die Zahl der im Sommer vorhandenen Anophelinen beeinflussen, kommt auch ein dritter Faktor in Betracht, der nur in Pyr. superpictus-Zonen eine große Rolle spielt. Das sind die Regengüsse. Wie schon erwähnt, befinden sich die Hauptbrutplätze dieser Mücke in den Betten der Bäche, in den Schluchten, in den Erdrissen des Hügellandes. Infolge der Waldlosigkeit des Terrains kommt es dort bei starken Regengüssen immer zu Hochwasser, daß die Betten durchspült und alle dort befindlichen Larven mitreist. Von der Zahl und der Zeit, wo diese Hochwasser zustande kommen, hängt es ab, ob die Entwicklung der Mücken günstig vor sich geht oder mehr oder weniger gehemmt wird. Besonders wichtig sind die Hochwasser, die Ende April oder Anfang Mai eintreten: sie vernichten die meisten Larven der ersten Generation und infolgedessen bleiben sehr wenige Weibchen übrig, die Eier für die zweite Generation legen können. Ferner ist es von Bedeutung, ob die Zwischenzeit zwischen zwei Hochwässern länger als etwa ein Monat ist, also länger als die Larvenzeit der Mücken: bei öfters eintretenden Hochwässern werden alle Larven, die nach dem vorhergehenden Hochwasser erschienen sind, von dem nächsten vernichtet. Betrachten wir den Einfluß der Regengüsse im Strumagebiet in Bulgarien, das eine Pyr. superpictus-Gegend darstellt (Tab. V).

Tabelle V.

Regengüsse und Hochwässer im Strumagebiet (Südwest-Bulgarien).

Bezirke und Jahre	April			Mai			Juni			Juli		
	Regengüsse mit Hochwasser		Regenmenge f. d. ganzen Monat	Regengüsse mit Hochwasser		Regenmenge f. d. ganzen Monat	Regengüsse mit Hochwasser		Regenmenge f. d. ganzen Monat	Regengüsse mit Hochwasser		Regenmenge f. d. ganzen Monat
	Datum	L. auf qm		Datum	L. auf qm		Datum	L. auf qm		Datum	L. auf qm	
Gorna-Djumaja 1919	19 24—25	24 32	69	7—8	31	96	0	0	27	0	0	13
Gorna-Djumaja 1920	0	0	56	0	0	28	0	0	40	0	0	11
Petritsch 1919	19 24—25	44 72	?	7—8	62	117	0	0	10	0	0	9
Petritsch 1920	0	0	71	0	0	18	0	0	51	0	0	25

Im Jahre 1919 vernichtete das Hochwasser am 24.—25. April[1]) sämtliche Larven, die sich bis zu dieser Zeit in den Bächen und Flußbetten entwickelt hatten. Die Larven, die in denselben Brutplätzen aus später gelegten Eiern ausgeschlüpft waren, wurden von einem neuen Hochwasser am 7.—8. Mai vernichtet. Die Bedingungen zur Entwicklung der ersten Generation von Pyr. superpictus im Jahre 1919 waren also ungewöhnlich ungünstig, infolgedessen die Zahl dieser Mücken im Sommer außerordentlich klein. Im Jahre 1920 entwickelte sich die erste Generation von Pyr. superpictus, besonders in der Gegend von Gorna-Djumaja, ganz normal und im Sommer erschienen große Mengen von dieser Mücke. Das wurde auch dadurch begünstigt, daß im Juni und Juli die Feuchtigkeit im Jahre 1920 größer als im Jahre 1919 war. Infolgedessen entwickelte sich die zweite Mückengeneration im Jahre 1920 unter viel günstigeren Umständen alz im Jahre 1919. Der sehr bedeutende Unterschied in der Zahl der Malariaüberträger in der Gegend von Gorna-Djumaja in den Jahren 1919 und 1920 konnte freilich nicht ohne Einfluß auf die verschiedene Stärke der Malariaepidemie in diesen beiden aufeinander folgenden Jahren bleiben.

* * *

[1]) In den Berichten der Zentralen Meteorologischen Station ist erwähnt, daß am 25. April 1919 das Hochwasser überall im Strumagebiet so stark war, daß viele Brücken weggerissen wurden.

Wir sind noch nicht imstande genaue Angaben anzuführen, inwiefern die Stärke der Malariaepidemie in Bulgarien von der stark variierenden Menge der Anophelinen beeinflußt wird. Erst jetzt wird vom Inspektorat zur Bekämpfung der Malaria das Sammeln genauer Statistiken organisiert. Bei den klimatischen, orographischen und faunistischen Bedingungen Bulgariens könnte man jedenfalls mit großer Wahrscheinlichkeit einige Zeit vor der Saison der starken Malariaepidemie voraussehen, wie groß verhältnismäßig die Anzahl der Anophelinen in einer Zone sein dürfte. Insofern nun die Epidemie von der Anophelenmenge abhängig ist, könnte man Schlüsse über die wahrscheinliche Stärke einer solchen bevorstehenden Epidemie ziehen. Zusammenfassend lassen sich folgende Regeln für die Entwicklung der Anophelinen in Bulgarien aufstellen:

1. Frühlingstemperatur, die bedeutend niedriger als die gewöhnliche ist und lange Zeit dauert, hat eine sehr starke Verminderung der Anophelinenmenge im Sommer zur Folge. Das gilt für alle Malariazonen.

2. Die Regengüsse haben einen ganz verschiedenen Einfluß in den Zonen, wo Pyr. superpictus stark verbreitet ist und in den Zonen, wo A. maculipennis und Myz. pseudopictus die Rolle der Malariaübertragung spielen.

In den letzteren sind die Frühlingsregengüsse fast ohne Bedeutung für die Menge der Anophelinen im Sommer. Große Bedeutung aber haben hier die Regengüsse, die im Juli oder August fallen; sie begünstigen die Entwicklung der Anophelinen stark.

In den Pyr. superpictus-Zonen ist zweierlei von großer Bedeutung: erstens die Zahl der Regengüsse, die ein Hochwasser und infolgedessen eine Durchspülung der Fluß- und Schluchtbetten herbeiführen; zweitens auch die Verteilung dieser Regengüsse über den Frühling oder den Anfang des Sommers. Von den Regengüssen hängt in diesen Gebieten die Menge des Pyr. superpictus ab.

Literatur.

1. Armand-Delille, Paisseau, Abrami, Lemaire, Le paludisme macédonien. Paris 1917.
2. Christophers, S. R., Epidemic malaria of Pundjab, with a note on a method of predicting epidemic years. Palludism, 1911, H. 2.
3. Doflein, Fr., Über mazedonische Anophelinen und ihre Bedeutung für die Verbreitung der Malaria. Münch. med. Wochenschr., 1818, Nr. 1, S. 17—18.
4. Grassi, B., Die Malaria. Studien eines Zoologen. Jena 1901.

5. Kerschbaumer, Fr., Malaria, ihr Wesen, ihre Entstehung und ihre Verhütung. Wien und Leipzig 1901.
6. Кулагинъ. Материалы по естественой исторіи Комаровъ, Изв. Моск. С. Х. Инстит. VII, 1, 1901.
7. Laveran, A., Du paludisme et de son hématozoaire. Paris 1891.
8. Martini, E., Über Stechmücken, besonders deren europäischen Arten und ihre Bekämpfung. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene, 1920, Bd. 24, Beiheft 1.
9. Paludism being the transactions of the Commitee for the study of Malaria in India. 1910—1912, Nr. 1—4.
10. Proceedings of the third meeting of the general malaria commitee held at Madras, 1912, november 18, 19, 20. Simla 1913.
11. Proceedings of the imperial malaria-conference held at Simla in October 1909. Simla 1910.
12. Pezopoulo, N., und Cardamati, J., Die Malaria in Athen. Centralbl. f. Bakt., 1906, I. Abt., Orig. XI, H. 3, S. 344—350.
13. Savas, C., De la fréquence du paludisme et des marais en Grèce et en Crète. Malaria, 1910, Bd. 2, H. 3, S. 155—167.
14. Savas, C., und Cardamati, J., La campagne antimalarienne à Marathon. Malaria, 1910, Bd. 2, H. 4, S. 171—183.
15. Theobald, Fr., V., A monograph of the Culicidae or Mosquitoes. London 1901—1910, Vol. I—V.
16. Waite, H., The relation between the number of the Anophelines and the malaria-rate. Biometrica, 1910, Vol. VII, Part. IV.

Bulgarische Literatur.

17. Landwirtschafts-Meteorologisches Bulletin. Ausgabe der Bulg. zentr. meteorol. Station Sofia.
18. Konsuloff, St., Die Mückenfauna und die Malariabekämpfung in Mazedonien. Jahrbuch der Universität Sofia, 1919, Bd. 13—14.
19. Konsuloff, St., Reisbau und Malaria. Zeitschrift der bulgarischen landwirtschaftlichen Untersuchungsstationen, 1921.
20. Schischkoff, G., und Konsuloff, St., Untersuchungen über die Stechmücken in Bulgarien und über deren Larven. Jahrbuch der Universität Sofia, 1914, Bd. 8—9.
21. Schischkoff, G., und Konsuloff, St., Die Variabilität der Grabhamia dorsalis (Meigen). Jahrbuch der Universität Sofia, 1915, Bd. 10—11.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten, Hamburg.
Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.)

Beobachtungen über den Verlauf der künstlichen Infektion der Ratte mit Trypanosoma lewisi.

Von

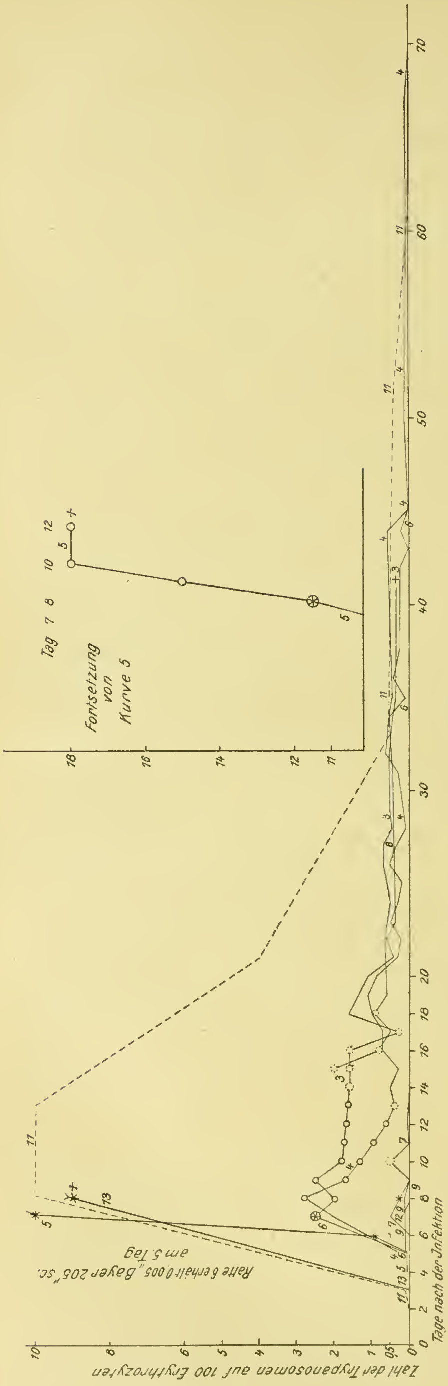
Dr. **Paul Steffan,** Marinestabsarzt,
kommandiert zum Institut.

(Mit einer Kurve.)

Gelegentlich anderer Versuche war M. Mayer aufgefallen, daß die herkömmliche (6, 13), auch von ihm bisher (14) vertretene Ansicht, wonach im chronischen Stadium der Ratteninfektion mit Trypanosoma lewisi im Blut eine Vermehrung der Trypanosomen durch einfache Längszweiteilung stattfinde, vielleicht auf irriger Voraussetzung beruht; denn es war ihm tatsächlich nicht mehr gelungen, in diesem Stadium der Infektion Zweiteilungen zu finden, wie ja auch schon 1912 Laveran und Mesnil der Ansicht waren (8), daß etwa vom 8. Infektionstage ab „bis zum Ende der Infektion nur erwachsene schlanke Formen und keine Teilungsformen mehr" zu sehen seien. Zur Feststellung des Sachverhaltes beauftragte er mich mit der systematischen Nachprüfung. Gleichzeitig galt es, einen Anhalt zu gewinnen, ob nach dem Ablauf der ersten sogenannten Schwärmperiode des „multipeln Teilungsstadiums" überhaupt noch eine Vermehrung — gleichmäßig oder schubweise — im Blut stattfindet.

Die Versuchsanordnung.

Zur Beantwortung der Frage, ob überhaupt im chronischen Stadium die Trypanosomen sich noch vermehren, wurden bis zum 35. Infektionstag fast täglich, von da ab bis zum 70. Tag nach der Infektion jeden zweiten bis dritten Tag jeweils etwa 40—60 Gesichtsfelder durchgezählt, wobei ich, um zu einem zahlenmäßigen Infektionstiter zu gelangen, in teilweiser Anlehnung an ähnliche Verfahren (4, 5) die Zahl der Flagellaten auf die der roten Blutkörperchen



Kurve 1.

desselben Gesichtsfeldes berechnete. So konnten die sonst unvermeidlichen technischen Fehlerquellen (Ungleichmäßigkeit oder verschiedene Dicke des Ausstrichs) ausgeschaltet werden, aber ich leugne nicht, daß trotzdem die hier und da, besonders im unmittelbaren Anschluß an das Teilungsstadium für einen bis mehrere Tage aufgetretene Neigung zur Agglomeration noch erhebliche Schwierigkeiten bot und zum Nachzählen von noch bedeutend mehr Gesichtsfeldern zwang; auch war es nicht leicht, die Randteile des Ausstriches mit ihrer verhältnismäßig großen Zahl von Trypanosomen richtig in das Gesamtbild einzufügen.

Im ganzen wurden 6 bis 7000 Gesichtsfelder untersucht, wobei die gleichzeitige Beobachtung der Einzelindividuen ausreichendes Material zur Beurteilung der Frage nach dem Auftreten von Zweiteilungsformen im chronischen Stadium bot.

Die zahlenmäßigen Ergebnisse wurden in Kurven verarbeitet, welche den Infektionstiter angeben, d. h. die Durchschnittszahl der Flagellaten auf 100 rote Blutkörperchen des nämlichen Gesichtsfeldes berechnet. Der Titer ist ein Bruch von der Formel T/E (z. B. 1/100), wobei T die Zahl der Trypanosomen, E die der zugehörigen Erythrozyten bedeutet. Bruchteile von T bedeuten,

daß nicht in jedem Gesichtsfeld ein Trypanosom durchschnittlich zu finden war. Die Abszissen hierfür finden sich zwischen denen von 0 und 1. Die Zeitabstände sind entsprechend den seit der Infektion verlaufenen Tagen angegeben, dabei ist der Infektionstag selbst nicht mitgerechnet. Es wurde also das übliche Verfahren beibehalten, obwohl manches dafür spricht, daß man bei der Beschreibung des Verlaufs der Rattentrypanosomiasis nach dem Blutbild bei intraperitonealer Impfung besser den Tag des ersten Auftretens der Trypanosomen im peripheren Blut zum Ausgangspunkt für die Beobachtung machen sollte. Hierdurch würde eine fast völlige Kongruenz des sonst nur um wenige Tage auseinanderliegenden Anfangsteils der Titerkurve erreicht und die ursprüngliche Einheitlichkeit der erst nachträglich divergierenden Verlaufskurven deutlicher gemacht. Für ein solches Verfahren würde auch die Tatsache sprechen, daß das Trypanosoma lewisi erst mit seinem Übertritt ins Blut das ihm biologisch zusagende Medium erreicht hat.

Die Kurven zeigen deutlich, daß die künstliche Ratteninfektion mit Trypanosoma lewisi bei intraperitonealer Impfung nach einem akuten und einem chronischen Grundbild verläuft. Aus praktischen Gründen kann man dabei von der akuten Form zwei Unterarten unterscheiden: eine akut tödliche und eine akut ausheilende Form.

1. Der akute Verlauf der Infektion.

Hierunter fallen alle diejenigen Infektionen, welche entweder in steilem Anstieg der Titerkurve durch den Tod des Tieres oder in steilem Abfall vom Gipfel der Titerkurve innerhalb etwa der ersten 12 Tage vom Zeitpunkt der Infektion zum Abschluß gelangen.

Bei der akut tödlichen Form (R. 5, 13) nimmt die Zahl der Trypanosomen im Blut in von Tag zu Tag vergrößertem Verhältnis bis zum Tod des Tieres zu. Der Tod erfolgt auf dem höchsten Punkt der Kurve am 9. bis 12. Tag nach der Infektion, nachdem sich vom 3. Tag nach der Infektion ab die ersten Erreger im Blut hatten nachweisen lassen. Der schließlich erreichte Endtiter der Infektion ist 9—18/100.

Auch bei der akuten ausheilenden Form zeigt der Infektionsverlauf nach dem Blutbild von drei Ratten (R. 7, 9, 12) in sich völlige Einheitlichkeit. Die Gruppe umfaßt diejenigen Fälle, bei denen eine Blutinfektion nachweislich zwar zustande kam, deren der Organismus aber rasch und vor dem Überschreiten des Infektionstiters 1/100 Herr wurde.

2. Die chronische Form (R. 3, 4, 6).

Der chronische Infektionsverlauf entwickelt sich aus einem akuten Vorstadium, dessen Infektionstiter zwischen demjenigen der akut verlaufenden Formen, der tödlichen und der ausheilenden,

liegt. Im übrigen besteht aber große Übereinstimmung der Titerkurven, nur erscheint der Beginn der Kurve (das erste Auftreten der Flagellaten im Blut) gegenüber der akut tödlichen Form etwas verspätet. Die durchschnittlichen Höchsttiter sind vergleichsweise:

akut tödliche Form	9—18/100
akutes Vorstadium der chronischen Form	3/100
akute ausheilende Form	0,5/100

An den Abstieg der Kurve schließt sich das typische chronische Stadium an, welches mit einem Titer von durchschnittlich 0,5 beginnt, und zwar ziemlich genau am 21. Infektionstag. Während dieses Stadiums fällt die Titerkurve allmählich und gleichmäßig weiter ab, bis das Blut nach mehreren Wochen trypanosomenfrei geworden ist.

Bei einem Tier (R. 3) begann die Beobachtung erst am 15. Tage, es starb am 41. Tage als einziges während des chronischen Stadiums, ohne daß eine Schwankung des Infektionstiters vorausgegangen wäre. Bei der Obduktion fanden sich sehr viele Trypanosomen in der Lunge, weniger im Gehirn und in der Niere, keine in Leber, Milz, Knochenmark, Nebenniere, Herz- und Skelettmuskel. In der Lunge konnte außerdem die von Carini beschriebene „Pneumozystis“ (3, 6, 8, 11) nachgewiesen werden.

Atypischer Verlauf.

Die weiterhin eingezeichnete Kurve einer Ratte 11, bei welcher der Infektionsverlauf nur in größeren Zeitabständen verfolgt wurde, scheint darzutun, daß man sich außer den erwähnten Grundformen des Infektionsverlaufs noch Zwischenformen, vielleicht der mannigfachsten Art, wird denken müssen. Bei Ratte 11 gelangte eine starke Blutinfektion über ein etwa zehn Tage dauerndes subakutes Stadium doch noch in steilem Abfall in das typische chronische Stadium, aus welchem eine rückfallfreie, nicht verzögerte Heilung hervorging.

Die Teilungsformen.

Während des akuten Stadiums fanden sich fast ausschließlich multiple Teilungen, nur ganz vereinzelt inäquale Längszweiteilungen. Echte Längszweiteilungen wie bei den pathogenen Trypanosomen scheinen äußerst selten vorzukommen; die einzige derartige Form, welche beobachtet wurde, fand sich im Blut von R. 13 am 8. Tage kurz vor dem Tode des Tieres. Auf

die multiple Teilung, welche sich etwa zwischen dem 6. und 8. Infektionstag abspielt und sich meist auf einen Tag beschränkt, folgt ein Schub von Jugendformen, welche sich durch ihre Kleinheit und das karge Protoplasma von den erwachsenen Tieren unterscheiden. Im Verlauf einiger Tage sind sie erwachsen. Auch krithidiaähnliche Formen wurden im Anschluß an die multiple Teilung gefunden.

Zwischen dem Auftreten der Vermehrungs- und Jugendformen und dem Verlauf der Titerkurve besteht ein ausgesprochener Parallelismus. Das Blutbild zeigt im Aufstiegteil der Kurve (meist etwa vom 3. Tage positiven Blutbefundes ab) die Teilungen, aber schon auf dem Scheitel der Kurve wird das Bild von den Jugendformen beherrscht, die Teilungen treten stark in den Hintergrund; die letzten wurden bei R. 4 am 11. Tag nach der Infektion beobachtet.

Während des ganzen chronischen Stadiums konnte nicht eine einzige Teilungsform gefunden werden. Da während dieses Stadiums der Infektionstiter gleichmäßig fiel, kann keine nennenswerte Vermehrung, auch nicht etwa in inneren Organen, mehr stattfinden. Alles weist darauf hin, daß die von Mc Neal (13) bereits 1904 ausgesprochene Ansicht bestätigt erscheint, wonach neue Teilungen erst wieder in einem neuen Wirt möglich sind.

Weder von akuten noch von chronischen Fällen wurden Rückfälle beobachtet.

Da täglich nur einmal untersucht wurde, kann diese Arbeit keinen Anspruch auf erschöpfende Darstellung der so interessanten Vermehrungsverhältnisse während des akuten Stadiums machen. Auch bin ich mir wohl bewußt, daß sich wegen der geringen Zahl von Versuchstieren bei einer Nachprüfung mit größerer Menge eine Korrektur meiner Befunde ergeben könnte.

Zusammenfassung.

1. Die künstliche Ratteninfektion mit Trypanosoma lewisi verläuft nach einer akuten und einer chronischen Grundform. Die akute Form endet entweder mit dem Tod des Wirtes oder mit dem Verschwinden der Flagellaten aus dem peripheren Blut, oder sie geht in die chronische Form über.

2. Bei diesem Übergang fällt der Infektionstiter für das periphere Blut in steiler, während des chronischen Stadiums

dagegen in sehr schwach geneigter Kurve und ganz allmählich bis zum völligen Verschwinden der Trypanosomen. Rückfälle scheinen nicht vorzukommen.

3. Im akuten Stadium ist die multiple Teilung die Norm; ihr zuzurechnen sind die daneben zu beobachtenden Fälle von inäqualer Längszweiteilung. Äquale Längszweiteilung kommt nur ganz vereinzelt vor.

4. Im chronischen Stadium findet keine Vermehrung der Trypanosomen mehr statt. Dem entspricht das völlige Fehlen irgendwelcher Teilungsformen.

Literatur.

1. Byloff, K., Ein Beitrag zur Kenntnis der Rattentrypanosomen. Sitzungsbericht d. Kais. Akad. d. Wiss., Wien, mathemat.-naturwiss. Klasse, Febr. 1904, Bd. 113, Abt. III.
2. Byloff, K., Studium über Trypanozoon Lewisi und Brucei. Ebenda, Febr. 1907, Bd. 116, Abt. III.
3. Doflein, F., Lehrbuch der Protozoenkunde. 1916, S. 480, 520.
4. Fantham, H. B., und Thomson, J. G., Enumerative Studies on Trypanosoma gambiense and Trypanosoma rhodesiense in Rats, Guinea-pigs and rabbits. Periodic Variations dissolved. Ann. Trop. Med. and Parasitol. IV, 1910, S. 407—463.
5. Fantham, H. B., The Life-Hystory of Trypanosoma gambiense and Trypanosoma rhodesiense as seen in Rats and Guinea-pigs. Ann. Trop. Med. and Parasitol. IV, 1911, S. 465—485.
6. Jürgens, Beiträge zur Biologie der Rattentrypanosomen. Arch. f. Hyg., 1902, Bd. 42, S. 265.
7. Laveran et Mesnil, Recherches morphologiques et experimentales sur les trypanosomes des rats. Ann. Inst. Pasteur, 1901, Bd. 15, S. 673ff.
8. Laveran et Mesnil, Trypanosomes et Trypanosomiases. Paris 1912, S. 254 u. S. 263ff.
9. Lühe, Max, Die blutschmarotzenden Protozoen und ihre nächsten Verwandten. Menses Handbuch der Tropenkrankheiten, 1. Aufl., 1906, S. 105
10. Mayer, M., Pathogene Trypanosomen. v. Prowazeks Handbuch der pathogenen Protozoen, Leipzig 1912, Bd. 1, S. 264—266.
11. Mayer, M., Trypanosomen als Krankheitserreger. Kolle-Wassermanns Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 1913. 2. Aufl., Bd. 7, S. 336.
12. Minchin, The structure of Trypanosoma lewisi. Quart. Journ. of microsc. science, 1909, Nr. 53.
13. Mc Neal, The Life-History of Trypanosoma Lewisi and Trypanosoma Brucei. Journ. of infect. deseases, 1904, Bd. 1, Nr. 4, S. 517.
14. Neumann, R. O., und Mayer, Martin, Tierische Parasiten. 1914, S. 32.
15. Rabinowitsek und Kempner, Beiträge zur Kenntnis der Blutparasiten, speziell der Rattentrypanosomen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh., 1899, Bd. 30, H. 2, S. 251ff.

16. Senn und v. Wassilewski, Beiträge zur Kenntnis der Flagellaten des Rattenblutes. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh., 1900, Bd. 33, S. 444ff.
17. Swellengrebel, Normal and abnormal Morphology of Trypanosoma Lewisi in the blood of the rat. Parasitology, 1910, Bd. 3, S. 459.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten.
Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.)

Zur Behandlung der Filariasis.

Von
P. Mühlens, Hamburg.

Siebert[1]) hatte auf Grund des Verschwindens einer Filarieninfektion bei einem Kriegsgefangenen, der während 4½ Monate 18 g Pikrinsäure genommen hatte, die Möglichkeit der Einwirkung von Pikrinsäure auf Gewebsparasiten angenommen. — Wir konnten in letzter Zeit in zwei Fällen von Filaria loa-Infektion mit zahlreichen Mikrofilarien im Blut die Pikrinsäurebehandlung mit Einverständnis der Kranken versuchen. Die Kranken erhielten — der eine im Krankenhaus, der andere ambulant — im Verlaufe von etwa 2½ Monaten jeder im ganzen 14 g Pikrinsäure. Das Präparat wurde in Dosen von 0,25 g täglich in Oblaten gegeben, und zwar stets an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen; dann nach einigen Tagen Pause Wiederholungen an je drei Tagen, ähnlich wie bei der Malarianachbehandlung. Später wurden sogar tägliche Dosen von 2mal 0,25 g Pikrinsäure versucht. Im allgemeinen wurde die Verordnung gut vertragen. In der ersten Zeit traten bei dem einen Patienten Rücken-(Nieren-?)schmerzen, bei dem anderen Spuren von Eiweiß im Urin auf. Außer dem anfänglichen Gefühl allgemeiner Abgeschlagenheit waren keine weiteren subjektiven Beschwerden vorhanden. Objektiv war ein Ikterus mäßigen Grades festzustellen.

Klinisch schien in einem Falle zunächst ein Erfolg einzutreten, indem der Patient zum ersten Male 14 Tage lang keine Filarienerscheinungen bemerkte; jedoch traten sie dann wieder in der früheren Weise in die Erscheinung. Parasitologisch war keinerlei Erfolg festzustellen. Die Zahlen der Mikrofilarien zeigten zwar zeitweilige Schwankungen, eine endgültige Verminderung oder gar ein Verschwinden trat aber nicht ein.

[1]) Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene, 1920, Nr. 11.

Demnach kann in unseren beiden Fällen von Filaria loa-Infektion von einer Wirkung der Pikrinsäure keine Rede sein. Ich bin der Ansicht, daß es sich in dem Falle von Siebert um ein zufälliges Zusammentreffen des Filarienverschwindens mit der Pikrinsäure-Verabreichung gehandelt hat. — Ende 1919 konnten wir bei einem Fall von Filaria bancrofti aus Samoa während einer Amöbendysenteriebehandlung mit Neosalvarsan, Simaruba sowie Emetin ein endgültiges Verschwinden der Mikrofilarien und der klinischen Filariaerscheinungen beobachten. Auch hier handelte es sich wohl nur um ein zufälliges Zusammentreffen, da ja bekanntlich die Filarien ohnehin im kühleren Klima nach gewisser Zeit von selbst verschwinden. Zudem hatten wir auch bei anderen Filarieninfektionen bei Anwendung von Emetin und Neosalvarsan keinen Erfolg; ebensowenig von Tartarus stibiatus. — Einmal sahen wir im Jahre 1913 die Mikrofilarien nach Arsalytbehandlung verschwinden. Auch hier handelte es sich vielleicht um einen Zufall, da in anderen Fällen das Arsalyt versagte.

Auch im übrigen konnte bei den zahlreichen im Verlaufe von 20 Jahren in unserem Institut gemachten Behandlungsversuchen der Filariasis weder mit den von verschiedenen Autoren angegebenen, noch mit anderen von uns versuchten Methoden ein sicheres, auf die Behandlung zu beziehendes Verschwinden der Filarien erzielt werden.

Besprechungen und Literaturangaben.

Allgemeines u. Hygiene.

Verslag van den gemeentelijken gezondheitsdient te Amsterdam 1918.

Über den Hafengesundheitsdienst bringt der Bericht folgende Mitteilungen: 161 Schiffe wurden auf die Anwesenheit von kranken Schiffsleuten und von Ratten untersucht; Fälle von Unterleibstyphus und Ungeziefer wurden auf je 6, von Scharlach und Lungenentzündung auf je 3, von Diphtherie und Tuberkulose auf je 2 Schiffen gefunden. 6 Schiffe wurden zur Rattenvertilgung mit dem Halleyapparat oder durch Verbrennen von Schwefel ausgeräuchert. Dabei wurden auf 2 aus Südamerika gekommenen Schiffen 243 Ratten tot vorgefunden; pestverdächtige waren nicht darunter. In den mit der großen Schiffahrt in Verbindung stehenden Lagerhäusern wurden durch Auslegen von Gift 6456 Ratten getötet. — In der Stadt kamen 551 Fälle von Unterleibstyphus zur Kenntnis, eine Zahl, die in den 20 vorhergehenden Jahren nur einmal annähernd erreicht wurde (1907: 506 Fälle), während in den letzten 10 Jahren der Durchschnitt 225 betrug. Über die Ansteckungsquellen und den Zusammenhang der Fälle enthält der Be-

richt nichts Näheres, nur ist angegeben, daß in einer Probe von Raumwasser aus einem Schiffe Typhusbazillen gefunden wurden.

Sannemann (Hamburg).

Report of the Medical Officer of Health. City of Glasgow 1914—1919.

Der sehr lesenswerte Bericht über die Gesundheitsverhältnisse und den Gesundheitsdienst in Glasgow enthält folgende Mitteilungen über den hafenärztlichen Dienst.

Aus fremden Häfen trafen in den Jahren 1914—1916 jährlich im Durchschnitt gegen 2000, in den Jahren 1917—1919 gegen 1200 Schiffe ein. Von ansteckenden Krankheiten wurden bei der Ankunft an Bord festgestellt:

	1914	1915	1916	1917	1918	1919	zus.
Grippe	—	—	—	—	207	21	228 Fälle
Mumps	2	—	1	100	56	—	159 „
Masern	10	14	4	14	91	5	138 „
Lungenentzündung .	1	3	—	—	75	—	79 „
Schwindsucht . .	27	11	10	1	6	7	62 „
Malaria	—	—	1	18	—	11	30 „
Unterleibstyphus .	4	5	3	4	4	2	22 „

ferner Scharlach 20, Keuchhusten 12, Beriberi 11, Diphtherie und Genickstarre je 10, Ruhr 4, Pocken 1 und 94 sonstige Fälle, insgesamt 880.

Die Fälle in den Jahren 1917 und 1918 fanden sich hauptsächlich auf amerikanischen Transportschiffen, die meisten Erkrankungen an Grippe, Mumps, Masern und Lungenentzündung betrafen amerikanische Soldaten. Die Abnahme der Schwindsuchtsfälle wird auf das Aufhören der Auswandererschiffahrt zurückgeführt. Der Pockenfall war in Portugal angesteckt, woher das Schiff kam. Cholera- und Pestfälle kamen nicht zur Beobachtung. Auffällig ist, daß für den ganzen Zeitraum nur 4 Fälle von Geschlechtskrankheiten angegeben werden.

Bei den Schiffsbesichtigungen wurde eine große Zahl von Mißständen in der baulichen Beschaffenheit und der Instandhaltung angetroffen, gegen die eingeschritten wurde. Für die drei ersten Jahre sind 2687, für die drei letzten 3713 Fälle angegeben. Zumeist handelte es sich um ungenügende Sauberkeit.

Sannemann (Hamburg).

Smit, Jan. Waterreiniging met behulp van kalk, in verband met de drinkwatervoorziening in Ned.-Indië (Wasserreinigung mittels Kalk, im Zusammenhang mit der Trinkwasserfrage in Niederl.-Indien). Mededeelingen van den Burg. Geneesk. Dienst in Weltevreden (Java). Jahrgang 1920, S. 126.

Die schon längst bekannte Tatsache, daß Kalk und Kalkmilch starke Desinfektantia sind, hat in der Technik der Wasserversorgung noch fast keine Anwendung gefunden. Zwar benutzt man hier und da den Kalk zu Enthärtungszwecken (in einigen amerikanischen Städten).

Seit 1912 aber befürwortet Houston, Direktor der Londoner Wasserleitungswerke, die Verwendung im größeren Maßstabe zur Wasserversorgung größerer Städte. Er empfiehlt, das Wasser während mindestens 12 Stunden mit einem gewissen Kalküberschuß (so zu bemessen, daß etwa 43 mg CaO pro Liter im Filtrat übrig bleiben) in Berührung zu lassen („Excess-lime method“), während

welcher Zeit Farbe, Härte, organischer Stoff und Bakterienzahl bedeutend abnehmen. Das nachher abgelassene Wasser ist klar, und, eventuell nach Neutralisierung mit Kohlensäure, reines und ungefährliches Trinkwasser. In London und Aberdeen hat diese Methode Verwendung gefunden. Ihr haftet aber der Übelstand an, daß große Behälter nötig sind, groß genug für die Verbrauchsmenge der Kontaktzeit (in London $1^1/_2$ bis 2 Tage!) In dieser Hinsicht verdienen die amerikanischen Schnellfilter vom Jewelltypus (mit Alaun als Klärmittel) bei weitem den Vorzug. Diese Filtrationsmethode läßt aber keine schnelle bakteriologische Kontrolle zu, während schon gezeigt worden ist, daß pathogene Keime (Cholera und Typhus) nicht mit Sicherheit zurückgehalten werden. In tropischen Ländern, wo Verunreinigungen dieser Art immer bestehen oder zu erwarten sind, muß also nachsterilisiert werden mit Chlor oder Ozon.

Versuche mit Houstons Methode in Weltevreden zeigten überdies, daß die Resultate in tropischen Ländern weniger gut sind. Mit Kalkmengen, größer als H. für genügend erklärt, waren 24 Stunden erforderlich, um die Bakterienzahl genügend herabzusetzen, während nach dieser Zeit wieder eine Zunahme gezeitigt wurde. Überdies war die Beseitigung von pathogenen Keimen eine nicht ganz genügende. Vermutlich ist die hohe Temperatur des Wassers daran schuld, durch welche die Neutralisation durch die Kohlensäure der Luft gefördert wird, sowie die Keimung der Bakteriensporen. Beseitigung des vom Kalke gebildeten Niederschlages war also sehr erwünscht.

Deshalb wurde versucht, beim Gebrauch der Jewellfilter das nicht sterilisierende Alaun durch den stark bakteriziden Ätzkalk zu ersetzen. Die anfangs mit Filtration durch steriles Filtrierpapier gemachten Versuche hatten beim javanischen Flußwasser einen schlagenden Erfolg. Nicht nur präzipitiert der Kalk (100 mg CaO pro Liter als Kalkmilch genügt) die kolloiden Tonteilchen (Ursache der „Kaffeefarbe" dieses Wassers) in vollkommenster Weise, aber das sofort nach der Mischung erhaltene Filtrat ist fast keimfrei und liefert nach Neutralisation mit Kohlensäure ein gutes Trinkwasser. Dasselbe Resultat wurde erhalten, wenn man nichtsterilisiertes Filtrierpapier verwendete, wenn nur die ersten 200 ccm des Filtrates beseitigt wurden. Von sehr großen Mengen Cholera- und Typhuskeimen konnte im Filtrat keine einzige zurückgefunden werden (in 300 ccm). Nur 1 bis 3 Keime waren überhaupt im ccm übrig, und nur Sporenbildner. Außerordentlich schmutziges Grabenwasser gab ein gleich günstiges Resultat. B. coli wurde in sämtlichen Versuchen vermißt (in 100 ccm). Kontrollversuche mit Alaun ergaben ein Filtrat, das zwar klar war, aber eine große Menge Bakterien enthielt, namentlich bei künstlicher Infektion mit pathogenen Keimen.

Der Überschuß des Ätzkalkes (etwa 8 mg CaO pro Liter) macht also das Filtrierpapier für sämtliche Keime undurchlässig.

Das Papier konnte aber mit gutem Erfolg durch eine Säule feinen Seesandes von etwa 80 cm Höhe, wie bei Filteranlagen üblich, ersetzt werden. Das Filtrat des Flußwassers enthielt etwa 10 Keime pro ccm, während eine künstliche Infektion großer Mengen pathogener Bakterien vollkommen beseitigt wurde.

Bei Benutzung eines „Jewell pressurefilter" (Kapazität 16 cmm pro Tag) blieb das schöne Resultat erhalten, und der Verfasser ist demnach der Meinung, daß diese einfache, billige und außerordentlich zuverlässige Methode in tropischen Ländern eine glänzende Zukunft hat, da sie ein bedeutender Schritt vorwärts heißt auf dem Wege nach einer sicheren Bekämpfung von Cholera und Typhus

in diesen Gegenden. Schon ist die Trinkwasserversorgung einiger Städte nach dieser Methode in Vorbereitung. Autoreferat.

Typhus, Ruhr, Cholera.

Hermel. Beiträge zur Klinik, Bakteriologie und Therapie von Bazillenträgern der Typhus- und Ruhrgruppe. Beiträge zur Klinik der Infektionskrankheiten und Immunitätsforschung, 1919, Bd. 8, S. 176.

Hier liegt zum erstenmal eine eingehende Bearbeitung des gesamten Materials vor, das in Spa, welches die deutsche Heeressanitätsverwaltung als Sammelpunkt der Bazillenträger der Typhus- und Ruhrgruppe bestimmt hatte, von Hermel, dem Leiter der Untersuchungsstelle, nun veröffentlicht wird. Die Untersuchungen erstrecken sich auf einen Zeitraum von beinahe 4 Jahren und umfassen 34100 Genesende der Typhus- und Paratyphusgruppe, und 5000 Ruhrkranke bzw. Genesende. H. hat den riesigen Stoff kritisch beleuchtet und fand als Prozentsatz der chronischen Dauerausscheider 0,25% für Typhus, 3,9% für Paratyphus B, 2,2% für Paratyphus A. Das Platteneinzelverfahren gab die besten Resultate. Praktisch wichtig ist die Anwesenheit von Keimen der Typhusgruppe in der Mundhöhle bei Gesunden und Bazillenträgern; auch bei lokalen Entzündungen. Beschreibung des Krankheitsbildes der Hepatitis paratyphosa. Hinweis auf die Wichtigkeit der epidemiologischen Beziehung der Ruhrkranken, die auch bei bakteriologisch negativem Ergebnis als ansteckend zu betrachten sind. Ausgedehnte Versuche mit Mitteln zur Heilung von Bazillenträgern, die alle keine praktisch verwertbaren Erfolge versprechen. H. stellt zum Schluß die Forderung auf, erst dann Typhus- (Paratyphus)- Erkrankungen, bzw. Bazillenträger als „bakteriologisch geheilt" anzusehen, wenn auch die öfter mit Duodenalsonde gewonnene Galle bakterienfrei ist. H. Zeiss.

Penecke. Zur Verwendbarkeit des Gassnerschen Dreifarbennährbodens bei der bakteriologischen Typhus- und Ruhrdiagnose. W. kl. W., 1919, Nr. 41.

Wegen der um 50% besseren Untersuchungsergebnisse, der leichten Herstellbarkeit und Haltbarkeit der gegossenen Platten, endlich wegen des um 25% billigeren Preises ist der Gassnersche Dreifarbenagar (C. f. B. Orig. B. 80) geeignet, im weitesten Maße zur bakteriologischen Typhus- und Ruhrdiagnose an Stelle des Drigalski-Agars herangezogen zu werden. Hallenberger.

Derrien, G. Les dysenteries à Salonique en 1918. Bull. Soc. Path. exot., 1920, Bd. 13, S. 111.

Bazillenruhr überwog gegenüber Amöbenruhr, die Amöben entsprachen dem Typus der E. tetragena. Nekrotische Dysenterien waren sehr bösartig, bakteriologisch positive waren stets durch Shigabazillen verursacht. Auch Flagellatenruhren und Mischinfektionen wurden beobachtet. M. Mayer.

Glaessner. Pankreasstörungen bei Dysenterie. W. kl. W., 1920, Nr. 39.

Die Beobachtung, daß bei akuter und chronischer Dysenterie jegliches Eiweiß schlecht ausgenutzt wird, veranlaßte Verf., bei Dysenteriekranken Magensaft und Pankreassekret zu untersuchen. Er fand, daß bei akuter Dysenterie die Magensäfte zwar durchaus Salzsäure enthalten, aber doch etwas Subazidität besteht,

während die Werte für Trypsin durchweg stark herabgesetzt sind. Bei chronischen Fällen findet sich durchweg Achylia gastrica mit recht niedriger Gesamtazidität, und das Trypsin ist fast völlig verschwunden. Fälle von Hungerödem, die gleichzeitig mit untersucht wurden, zeigten im floriden Stadium in dieser Beziehung ganz den Charakter der chronischen Dysenterie. Hallenberger.

Lichtenstein, A. Een geval van chronische bacillaire dysenterie type Shiga-Kruse. Gen. Tijdschr. voor Ned.-Indie, 1921, Bd. 61, S. 41.

Der Patient litt seit einigen Monaten an rezidivierenden Dysenterieanfällen. Untersuchung auf Amöben wiederholt negativ. Am Ende wurde der Dysenteriebazillus Shiga-Kruse als Ursache festgestellt. Brug (Weltevreden).

Fedoroff, J. Die Choleraepidemie in Petersburg 1918. Iswestija Komissariata Sdrawoochranenja Sojusa Kommun Sewernoi Oblasti, 1918, Nr. 1.

Enthält statistisches Material. Fehrmann (Dorpat).

Bayliss, W. M. Intravenous Injections in Cholera. Brit. Med. Journ., 7. Juni 1919, S. 722. (Nach Trop. Dis. Bull.)

B. empfiehlt, den hypertonischen intravenösen Kochsalzinfusionen (42 %) ein Kolloid, das nicht durch die Gefäßwände passiert und den osmotischen Druck erhöht, zuzufügen. Bei Hämorrhagien und Chok nach Verwundungen haben sich 6—7 %ige Gummiarabikumlösungen in 0,9 % Kochsalzlösung bewährt.

M. Mayer.

Pest, Lepra.

Flu, P. C. Proeven ter immuniseering tegen pest. Geneesk. Tijdschr. voor Ned.-Indie, 1920, Bd. 60, S. 181.

Verf. deutet die Schwierigkeiten an der statistischen Beurteilung des Wertes von Immunisierungsmethoden, welche bei Pestepidemien angewendet wurden. Allerhand störende Umstände können sich hier geltend machen. Man vermeidet dieselben, wenn man als Prüfungsobjekt Versuchstiere nimmt, die für Pest sehr empfänglich sind. Kaninchen und Affen erwiesen sich als nicht genügend empfänglich für Pest. Meerschweinchen und Ratte eignen sich sehr gut für derartige Versuche.

Verf. arbeitete mit:

1. Wässerigem Pestbazillenextrakt, aus dem die Bazillen durch Zentrifugierung entfernt sind. Sowie Bail nimmt Flu an, daß „Aggressine" den wirksamen Bestandteil des Extraktes bilden. Dasselbe gab besonders bei dreimal wiederholter Einspritzung in steigenden Dosen, bei Meerschweinchen eine relative Immunität. Die Mortalität bei den mit Aggressinen vorbehandelten Meerschweinchen ist, bei nachfolgender subkutaner Infektion mit Pest, bedeutend niedriger als bei den nicht vorbehandelten Kontrolltieren. Die Immunisierung ertragen die Tiere gut, ohne bedeutende lokale oder allgemeine Krankheitserscheinungen zu zeigen.

2. Wässeriges Pestbazillenextrakt zusammen mit den suspendierten, aber durch Karbolsäure abgetöteten Bazillen gab sehr schlechte Resultate; ebenso die unter 1. und 2. genannten Extrakte gemischt mit 33 % Glyzerin (zur Konservierung). Brug (Batavia).

---

1. **Dennys. Rat destruction as a Means for the prevention of Plague.** Indian Med. Gaz., 1918, Bd. 53, Nr. 1 u. 5, S. 1 u. 164 (nach Trop. dis. bull., 1918, Bd. 12, S. 408).
2. **White (Norman, F.). Plague and rat destruction.** Ebenda, Nr. 8, S. 281 (nach Trop. dis. bull., ebenda).

1. Epidemiologische Betrachtungen über Pest in ihrer Beziehung zur Rattenvertilgung. Dennys glaubt nicht an einen Zusammenhang zwischen letzterer und dem Aufhören eines Pestausbruchs. Er zeigt an Beispielen indischer Städte, daß trotz ausgedehnter Rattenbekämpfung die betreffenden Orte schwer von der Seuche heimgesucht wurden. Um seine Ansichten zu stützen, zieht er statistische Erhebungen von 1910—1916 heran.

2. Eine Kritik der ersten Arbeit wird hierauf von White vorgenommen. Er beweist gerade das Gegenteil, indem er betont, daß der Kampf gegen die Pest sich gegen die Ratten in erster Linie als Träger des Xenopsylla cheopis richten muß. Anschließend eingehende Kritik der Dennyschen Vorwürfe. Eine vollständige Vertilgung der Ratten ist unmöglich, aber der tatkräftige Kampf gegen sie kann wenigstens einen Erfolg zeigen. Der sich auf Verneinen eingestellten Arbeit von D. muß daher im Interesse einer systematischen und erfolgreichen Pestbekämpfung unbedingt entgegengetreten werden. H. Zeiss.

Moore. Destruction of Rats as a Means for the Prevention of Plague. Indian. Med. Gaz., 1918, Bd. 53, Nr. 3, S. 114 (nach Trop. dis. bull., ebenda).

Hier wieder ein pessimistischer Standpunkt betreffend Rattenvertilgung, der besonders durch religiöse Vorurteile der Inder gegen das Töten der Ratten hervorgerufen ist. Moores Vorschlag geht dahin, die Ratten durch billige insektentötende Mittel zu entflohen, welche man den Eingeborenen verkaufen soll, damit sie die Wohnungen und Kleider damit auspulvern. H. Zeiss.

Mallanah. Tobacco, Fleas and Plague. Ind. Med. Gaz., 1918, Bd. 53, Nr. 2, S. 43. (Nach Trop. Dis. Bull., 1918, Bd. 12, S. 412.)

Als unbedingt zuverlässiges Mittel zum Abtöten der Flöhe empfiehlt M. Tabakblätter, an einem Stück Stoff befestigt und dann wie eine Matte auf den Boden des Hauses gelegt. Auch gepulverter Tabak, in Rattenlöcher gebracht und letztere zugemauert, soll sich bewährt haben. Er bringt Belege, nach denen in „tobaccoed rooms“ keine Pest ausbrach, während in nicht tabakisierten Räumen Pestinfektionen vorkamen. Diese Methode soll sich auch bei Kála-Azar bewährt haben. H. Zeiss.

Neve. A Report on the gynocardate and morrhuate treatment of Leprosy usw. Journ. of Trop. Med., 1920, Bd. 23, S. 234.

Mit der von Rogers eingeführten subkutanen Behandlung Lepröser mit Natrium gynocardatum und morrhuatum erhielt N. bei der Hälfte von 40 Fällen nach 6 Monaten Besserung, andere blieben stationär und nur 10% zeigten frische Erscheinungen. Bei Larynx- und Augenlepra ist Vorsicht geboten.

M. Mayer.

Muir, E. The result of trials of Sodium hydnocarpate and Sodium morrhuate in thirteen Indian Leper Asylums. Indian Med. Gazette, 1920, Bd. 55, S. 121.

Es wurden 183 Fälle mit ersterem, und zwar meist intravenös, 117 mit der zweiten Droge, und zwar meist subkutan und intramuskulär, behandelt.

Bei 72 % (132 Fällen) wurde Besserung, und bei 32 % (58 Fälle) starke Besserung erzielt. Die Beobachtungen müssen nach M. länger fortgesetzt werden; die technischen Schwierigkeiten spielen eine große Rolle. M. Mayer.

Grippe u. Encephalitis.

Die Pandemie der spanischen Grippe. Wratschebnoje Djelo, 1919, Nr. 7—8. Charkoff.

Die Nummer ist ausschließlich der genannten Krankheit gewidmet und enthält Aufsätze, die die verschiedenen Seiten derselben beleuchten, sowie ein Literaturverzeichnis. Fehrmann (Dorpat).

Malone, R. H. A bacteriological investigation of influenza. Ind. Journ. of Med. Res., 1920, Bd. 7, S. 495.

Auf Taubenblutagar wachsen die Influenzabazillen reichlicher und schneller als auf Menschenblutagar. Herstellung von Taubenblutagar: Blutentnahme durch Herzpunktion (Tauben ertragen monatelang Aspiration von 5 ccm Blut jeden vierten oder fünften Tag); 5 ccm Blut mischen mit 45 ccm zitrierter physiologischer Kochsalzlösung; das Gemisch eine halbe Stunde bis auf 66—70° C erhitzen; filtrieren; 1 ccm des Filtrates kommt auf 10 ccm bis auf 50—60° C erwärmten Nähragar.

Bei Erkrankung der Nebenhöhlen der Nase werden meistens nach dem Tode die Influenzabazillen in großer Zahl im Eiter gefunden.

Das Serum von an Influenza erkrankten Personen agglutiniert homologe Stämme in 82 %, heterologe Stämme in 40 % der Fälle. Im ersten Falle ist der Titer höher (1 : 8 bis 1 : 64); bei zunehmender Krankheitsdauer nimmt auch der Titer zu; nach 5 bis 10 Monaten verschwindet die Agglutinationsfähigkeit ganz. Brug (Weltevreden).

Malone, R. H. The production of indole by Pfeiffers bazillus. Id., S. 519.

92 % der Stämme von Pfeiffers Bazillus bilden Indol. Der Influenzabazillus unterscheidet sich dadurch von allen andern in den Atemwegen vorkommenden, auf Blutagar wachsenden Bakterien. Nicht nur in Reinkulturen, sondern auch in gemischten Kulturen ist dieser Bazillus am besten an der Indolbildung zu erkennen, besonders wenn es sich um gesunde Bazillenträger handelt. Brug (Weltevreden).

Voorthuis, J. A. Encephalitis lethargica op Sinabang. Gen. Tijdschr. voor Ned.-Indie, 1920, Bd. 60, S. 748.

Mit einer kleinen Epidemie von 6 Fällen, worunter vier tödliche, auf Sinabang (einer kleinen Insel westlich von Sumatra), hat diese Krankheit in Niederländisch-Indien ihren Eintritt getan. Brug (Weltevreden).

Voorthuis, J. A. De Influenza- en Encephalitis lethargica-Epidemie 1920. Gen. Tijdschr. van Ned.-Indie, 1920, Bd. 60, S. 879.

Verf. hat schon früher über das Vorkommen von Encephalitis lethargica auf der Insel Simaloer (westlich von Nord-Sumatra) berichtet. Im Monat September 1920 traf wiederum eine Epidemie dieser Krankheit die Insel. 60 Fälle wurden beobachtet. Nachdem Verf. alle Kranken mit Terpentineinspritzungen (sog. Fixationsabszesse) behandelte, hatte er keine Todesfälle mehr zu bedauern.

In schweren Influenzafällen, Komplikation mit Lungenentzündung, hatte Verf. sehr gute Erfolge mit subkutanen Kreosoteinspritzungen.

Brug (Weltevreden).

Lantin, P. & Vitug, W. Clinical studies on Encephalitis lethargica. Phil. Jl. of Science, 1920, Bd. 17, S. 97.

Verf. beobachteten Ende 1919 in Manila 8 Fälle dieser Krankheit. Vier verliefen tödlich.

Brug (Weltevreden).

Spirochätosen
(einschließlich **Leptospiren**).

Hoffmann, W. Die Spirochätenkrankheiten, besonders der Tropen, im Lichte der neuesten Forschungen. Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 32.

Gute Übersicht über den Stand unserer gegenwärtigen Kenntnisse der Spirochätenkrankheiten (Ätiologie, Morphologie, Immunität, Übertragung, Bekämpfung und Vorbeugung), wobei insbesondere die in tropischen und subtropischen Gegenden vorkommenden Spirochäten eingehend berücksichtigt sind. Mühlens.

Leishman, W. B. The Horace Dobell lecture on experimental investigation of spirochaeta duttoni, the parasite of tick fever. Lancet, 1920, Nr. 25.

Die seit vielen Jahren von Balfour und Leishman verfochtene „Körnchentheorie" wird in einer ausführlichen Vorlesung mit Literaturbeweisen und eigenen Beobachtungen zu begründen versucht. L. bleibt bei seiner Anschauung, daß die Spirochäten in der Zecke zunächst in Körnchen zerfallen, die in die Eier eindringen und auf die junge Brut übergehen, in denen sie sich — mitunter zu enormen Mengen — vermehren können. — Aus diesen Körnchenstadien der Spirochäten sollen unter gewissen Bedingungen — besonders erhöhte Temperatur — schon 10 Tage nach der Blutaufnahme sich wieder neue junge Spirochäten bilden, die kleiner, zarter und schwerer färbbar sind und für das eigentliche infektive Agens gehalten werden. L. glaubt auf Grund seiner morphologischen Studien das Hervorgehen dieser Spirochäten aus den „granules" sicher behaupten zu können. — Auch die Rückfall-Entstehung beim Menschen wird durch Umbildung von Spirochäten aus Körnchen im menschlichen Körper erklärt.

Mühlens (Hamburg).

Wright, H. D. & Harold, C. H. H. Tick fever in East Persia. Journ. of R. Army med. corps, 1920, Nr. 3.

Die Verfasser berichten über mehrere Rekurrensausbrüche bei englischen Truppen, die in Persien (Sharifabad, Meshed und Turbat) in Karawanenherbergen übernachtet hatten. Zecken werden als die Überträger angesehen und wurden schon von den Eingeborenen für die Überträger von Fiebern bei den „Fremden" gehalten. Es fanden sich Ornithodorus lahorensis und Argas persicus.

Über mikroskopische Untersuchungen der Zecken oder Experimente mit ihnen ist nichts berichtet. Die Kranken hatten zahlreiche Zeckenbisse. — Bei einer Gruppe von Kranken konnte übereinstimmend eine Inkubationsdauer von acht Tagen nachgewiesen werden. — Je nach der Herkunft der Fälle war der Fieberverlauf und auch der Spirochätenbefund verschieden. — In einer Gruppe von Fällen waren von den positiven Spirochätenbefunden 20% beim ersten Anfall, 50% beim ersten Relaps, 10% beim zweiten Relaps und 20% in der Apyrexie erhoben. Die Spirochäten waren aber stets sehr spärlich, selbst in dicken Tropfenpräparaten (im Gegensatz zum indischen Rückfallfieber). — Die Spirochäten waren meist 18—22 μ lang, manchmal länger, einmal 35 μ ohne Teilungszeichen. Die Windungen schienen regelmäßiger und tiefer als bei der indischen Spirochäte, die Spir. selbst länger und gröber. — Die klinischen Symptome entsprachen im allgemeinen denen bei anderen Rückfallfiebern. — Die ersten Anfälle dauerten 1—6 Tage (mitunter auch noch längeres kontinuierliches Fieber), die Relapse meist nur einen Tag. — In über 60% Milzschwellung. Viermal bei Milzpunktion keine Spirochäten. Selten Leberschwellung und keine Gelbsucht. — Gute Reaktion auf Salvarsan und Neosalvarsan außer bei den Sharifabadfällen.

Diese Verschiedenheit der Reaktion und auch der verschiedene klinische Verlauf lassen darauf schließen, daß verschiedene Spirochätentypen übertragen werden oder daß verschiedene Überträger in Frage kommen. (Die Eingeborenen hielten die Argasbisse für gefährlicher.) Auch können eventuell Superinfektionen mit verschiedenen Spirochäten-Generationen heftigere Infektionen mit kontinuierlichen Fiebern veranlassen. — Eingeborene schienen eine erworbene Immunität zu haben. — Kein Todesfall beobachtet. — Vor Salvarsantherapie waren Todesfälle nicht selten. — Kharsivan- und Neokharsivantherapie, selbst mit großen Dosen, war weniger wirksam als Salvarsan.

Mühlens (Hamburg).

Crichlow, Nathaniel. The Treatment of Ulcus tropicum. Journ. of Trop. Med., 1920, Bd. 23, S. 227.

Sofort eine intravenöse Galylinjektion; dann tägliche antiseptische heiße Bäder von 15—30°, dazwischen Jodoformverband. Nach genügender Reinigung Sublimatabwaschungen und wieder Jodoformverband.

Er sah so Ulzera in 14—28 Tagen abheilen und war nie genötigt, die Galylinjektion zu wiederholen. (Die Salvarsanbehandlung des Ulcus tropicum ist seit Jahren als erfolgreich bekannt; d. Ref.) M. Mayer.

Carini, A. Un cas de spirochétose bronchiale au Brésil. Bull. Soc. Path. exot., 1920, Bd. 13, Nr. 7.

Anscheinend erster Fall aus Brasilien, in São Paulo beobachtet.

Mühlens.

Smillie, W. G. The prevalence of leptospira icterohemorragiae in the wild rats of São Paulo, Brazil. Bull. Soc. Path. exot., 1920, Nr. 7.

Nach Verimpfung von Nierenbrei von anscheinend gesunden Ratten aus der Stadt São Paulo auf Meerschweinchen erkrankten vier Tiere unter typischen Symptomen der Weilschen Krankheit. Von drei Tieren konnten die Leptospiren (Spirochäten) kultiviert werden. — Eine große Zahl Meerschweinchen, die

auf die Nierenimpfung nicht reagiert hatten, zeigten eine hohe Immunität gegen einen virulenten Leptospirenstamm. — Verf. glaubt daher, daß mehr als 75% der Ratten von São Paulo mit einem für Meerschweinchen wenig virulenten Stamm infiziert seien, der bei Meerschweinchen (nach Nierenüberimpfung) Immunität ohne Krankheitssymptome erzeuge. Mühlens.

Fernández, Marcial Méndez. Beitrag zum Studium der Spirochäte der hämorrhagischen Gelbsucht von Inada und Ido. Plus ultra, 1920, Nr. 25/26.

Gute Übersicht der Forschungsergebnisse. Verf. rechnet den Erreger zu den Treponemen. — Die Schutzimpfung sollte unterbleiben, bis bessere und sicherere Resultate erzielt sind. Mühlens.

Gieszçzykiewicz, M. Sur la morphologie du spirochaeta icterohaemorragiae Inada et Ido, en milieux acides. Compt. rend. Soc. biol., 1920, Bd. 83, Nr. 18.

Nach Hinzufügen von 0,5 ccm einer 1%igen Essigsäurelösung zu 10 ccm einer jungen Kultur in zu $^1/_6$ verdünntem Kaninchenserum (sowie in stark saurem Urin) verändern sich die Spirochäten morphologisch: die engen und kleinen Windungen werden weiter und weniger zahlreich. Mühlens.

Gieszczykiewicz, M. Recherches sur le spirochaeta icterohaemorragiae Inada et Ido. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1920, Bd. 34, Nr. 10.

Die von anderen bei Hühner- und Rekurrensspirochäten beschriebenen Körnchenstadien wurden von G. in Kulturen von Sp. icterohaemorrhagiae studiert. Bei Temperaturen von 40° und mehr traten die Körnchen schnell auf; nach einigen Tagen sah man keine Spirochäten mehr. Die Virulenz der Kulturen nahm ab. — Mit Kulturen, die nur Körnchen enthielten, gelang keine Infektion. Die Körnchen wurden daher nicht für Dauer-, sondern Degenerationsformen der Spirochäten gehalten. Mühlens.

Villaret, Maurice, Bénard, H. & Dumont. Un nouveau cas parisien de spirochétose ictérigène, forme de transition entre les spirochétoses ictériques et anictériques. Bull. et Mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, 1920, S. 193.

An der französischen Front war die Weilsche Krankheit nicht selten. Auch nach dem Kriege ist die Krankheit noch nicht erloschen, wie der Fall aus der Nähe von Paris zeigt. — Auf einen vorübergehenden Fieberzustand folgte ein leichter flüchtiger Ikterus. Im Ikterus-Urin fanden sich viele Spirochäten. Meerschweincheninfektion mit Urin gelang aber nicht. — Kulturen von Inadaschen Spirochäten wurden von Patientenserum agglutiniert. Der Fall wird als eine Übergangsform zwischen den mit und ohne Ikterus einhergehenden Spirochätosen (H. Bloch u. Hébert) angesehen. Mühlens.

Leishmaniosen.

Knowles, R. A study of Kala-azar. Ind. Jl. Med. Res., 1920, Bd. 8, S. 140.

Beschreibung der Symptome ohne viel Neues. In 45% der Fälle wurde der Parasit bei direkter Untersuchung des peripheren Blutes gefunden. Einspritzung von 1 ccm 1/1000 Adrenalinlösung eine halbe Stunde vor der Blutentnahme erleichtert die Auffindung. Bevor man die Milz punktiert, wird die

Gerinnungszeit des Blutes bestimmt; übersteigt dieselbe 5 Minuten, dann ist Milzpunktion zu widerraten. Am vorhergehenden Abend wird 1,3 g Kalziumchlorid verabreicht. Bisweilen wurden bei der Milzpunktion lange, schmale Leishmanien gefunden ($3 \times 0,8\ \mu$), die sog. „torpedo-forms".

In dysenterischen Stühlen von Kala-azar-Leidenden wurden bisweilen den Leishman-Donovanschen Körperchen sehr ähnliche Gebilde gefunden.

Versuche, in Ankylostomen (und Nekatoren), von Kala-azar-Leidenden herstammend, oder in deren Eiern oder Larven Leishman-Donovansche Körperchen zu zeigen, hatten keinen Erfolg. Brug (Weltevreden).

Dodds-Price. Kala-azar in Europeans in the Nowgong District of Assam. Indian Med. Gazette, 1920, Bd. 55, S. 87.

Verf. berichtet über 12 von ihm von 1892—1919 beobachtete Fälle von Kala-azar bei Europäern in Assam.

Bemerkenswert ist, daß 3 davon genasen, bei denen die Dauer der Erkrankung einmal 9 Monate, zweimal 1 Jahr betrug.

Ein im Jahre 1919 Erkrankter wurde erfolgreich mit Tartarus stibiatus behandelt, beginnend mit 0,045, steigend bis 0,08, im ganzen mit 21 Spritzen.

D. nimmt auf Grund seiner Erfahrungen bei vielen tausend Fällen an, daß die Mortalität bei Kala-azar bisher 90 % betrug. Nach Einführung der spezifischen Behandlung müßte nach seinem Erachten in 100 % Heilung erreicht werden. Er hat bisher selbst über 2000 Injektionen verabfolgt mit einer Heilungsziffer von 67 % in unausgesuchten Fällen, von denen viele bereits sehr krank waren, andere zum Teil nur wenige Injektionen erlaubten.

Die Krankheit setzt in Assam gewöhnlich bereits Ende der Regenzeit oder während der kalten Jahreszeit ein, meist nach deren vollem Eintreten.

M. Mayer.

Spagnolio. Behandlung der Kinderkalaazar mit Antimon. Giornale de Clinica medica, 1920, Bd. I, Heft 5. (Nach Presse Medicale, 1920, Nr. 66.)

Da die Venen der Kinder oft zu klein sind, wandte schon Castellani 2 %ige alkalisierte Phenollösung von Tartarus stibiatus an. Verf. erhielt mit einem deutschen Präparat „Acetyl-γ-amino-phenyl-stibiat-Natrium" (enthaltend 35 % Antimon) gute Resultate, das er im Krieg durch Phosphorantimoniatnatrium ersetzte. Es kann subkutan und intramuskulär gegeben werden. M. Mayer.

Tournier. Note sur un cas de Kala-azar infantile observé au Gabon. Bull. Soc. Path. exot., 1920, Bd. 13, S. 175.

3jähriges Kind, das stets in Mouila (Gabon) gelebt hatte, mit starker Leber-, besonders Milzschwellung. In Milzpunktion bei Giemsafärbung massenhaft Leishmanien. Atoxylbehandlung versagte. T. erinnert an einen von Bouillier 1919 in Fort-Archambault (Ubanghi-Chari) beobachteten Fall. M. Mayer.

Berichtigung.

In Nr. 5, Bd. 25, S. 150 muß es heißen:

Diskussion: Dr. Appel macht unter Vorzeigen von Abbildungen Mitteilung von als Protozoen gedeuteten Befunden Dr. Thims in Wien bei „Chlamydozoen-urethritis (Urethritis protozoica)".

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1921 **Band 25** **Nr. 9**

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg.
Leiter: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.)

Über die Wirksamkeit des Serums mit „Bayer 205" vorbehandelter Kaninchen.

Von

Prof. Dr. **Martin Mayer** und Dr. **Heinz Zeiss.**

In unserer ersten Arbeit (1) hatten wir mitgeteilt, daß das Serum mit „Bayer 205" behandelter infizierter sowie gesunder Tiere einige Zeit nach der Behandlung entnommen, selbst in kleinen Mengen heilende und vorbeugende Wirkung bei Trypanosomiasis ausübt. Wir hatten gesunde Meerschweinchen und Kaninchen mit „Bayer 205" vorbehandelt und bis zu 96 Stunden nach der Behandlung deren Serum wirksam gefunden (l. c., 2, S. 286 bis 288). Wir haben nun zunächst weiter untersucht, wie lange nach der Vorbehandlung mit „205" eine schützende Wirkung des Serums festzustellen ist. Wir haben bereits kurz hierüber berichtet (2)[1].

Wir spritzten vier gesunden Kaninchen durchschnittlich 0,4 g „Bayer 205" pro Kilogramm Körpergewicht subkutan ein und entnahmen in Abständen von 2—56 Tagen Blut zur Serumgewinnung.

Die Zeichenerklärung zur Kurve 1 der Arbeit Steffan, „Beobachtungen ɜr den Verlauf der künstlichen Infektion der Ratte mit Trypanosoma lewisi" Band 25, Heft 8 ist versehentlich weggelassen worden, sie wird daher nachglich wie folgt angegeben:

Zeichenerklärung zur Kurve auf S. 242.

- ✳ vorwiegend multiple Teilungsformen.
- ○ vorwiegend Jungformen.
- ⊛ beide Formen in gleichem Verhältnis nebeneinander.
- V im Präparat eine einzelne Form von äqualer Längszweiteilung.
- ◌ vorwiegend agglomerierte Trypanosomen.

ıuf,
ıte.
am

Gerinnungszeit des Blutes bestimmt; übersteigt dieselbe 5 Minuten, dann ist Milzpunktion zu widerraten. Am vorhergehenden Abend wird 1,3 g Kalziumchlorid verabreicht. Bisweilen wurden bei der Milzpunktion lange, schmale Leishmanien gefunden ($3 \times 0,8\ \mu$), die sog. „torpedo-forms".

In dysenterischen Stühlen von Kala-azar-Leidenden wurden bisweilen den Leishman-Donovanschen Körperchen sehr ähnliche Gebilde gefunden.

Versuche, in Ankylostomen (und Nekatoren), von Kala-azar-Leidenden herstammend, oder in deren Eiern oder Larven Leishman-Donovansche Körperchen zu zeigen, hatten keinen Erfolg. Brug (Weltevreden).

Dodds-Price. Kala-azar in Europeans in the Nowgong District of Assam. Indian Med. Gazette, 1920, Bd. 55, S. 87.

Verf. berichtet über 12 von ihm von 1892—1919 beobachtete Fälle von Kala-azar bei Europäern in Assam.

Bemerkenswert ist, daß 3 davon genasen, bei denen die Dauer der Erkrankung einmal 9 Monate, zweimal 1 Jahr betrug.

Ein im Jahre 1919 Erkrankter wurde erfolgreich mit Tartarus stibiatus behandelt, beginnend mit 0,045, steigend bis 0,08, im ganzen mit 21 Spritzen.

D. nimmt auf Grund seiner Erfahrungen bei vielen tausend Fällen an, daß die Mortalität bei Kala-azar bisher 90% betrug. Nach Einführung der spezifischen Behandlung müßte nach seinem Erachten in 100% Heilung erreicht werden. Er hat bisher selbst über 2000 Injektionen verabfolgt mit einer Heilungsziffer von 67% in unausgesuchten Fällen, von denen viele bereits sehr krank waren, andere zum Teil nur wenige Injektionen erlaubten.

Die Krankheit setzt in Assam gewöhnlich bereits Ende der Regenzeit oder während der kalten Jahreszeit ein, meist nach deren vollem Eintreten.

M. Mayer.

Spagnolio. Behandlung der Kinderkalaazar mit Antimon. Giornale de Clinica medica, 1920, Bd. I, Heft 5. (Nach Presse Medicale, 1920, Nr. 66.)

Da die Venen der Kinder oft zu klein sind, wandte schon Castellani 2%ige alkalisierte Phenollösung von Tartarus stibiatus an. Verf. erhielt mit einem deutschen Präparat „Acetyl-γ-amino-phenyl-stibiat-Natrium" (enthaltend
35°
erse

Tou
P

bes
mar
For

teil
doz

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1921 Band 25 Nr. 9

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg. Leiter: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.)

Über die Wirksamkeit des Serums mit „Bayer 205" vorbehandelter Kaninchen.

Von

Prof. Dr. **Martin Mayer** und Dr. **Heinz Zeiss.**

In unserer ersten Arbeit (1) hatten wir mitgeteilt, daß das Serum mit „Bayer 205" behandelter infizierter sowie gesunder Tiere einige Zeit nach der Behandlung entnommen, selbst in kleinen Mengen heilende und vorbeugende Wirkung bei Trypanosomiasis ausübt. Wir hatten gesunde Meerschweinchen und Kaninchen mit „Bayer 205" vorbehandelt und bis zu 96 Stunden nach der Behandlung deren Serum wirksam gefunden (l. c., 2, S. 286 bis 288). Wir haben nun zunächst weiter untersucht, wie lange nach der Vorbehandlung mit „205" eine schützende Wirkung des Serums festzustellen ist. Wir haben bereits kurz hierüber berichtet (2)[1].

Wir spritzten vier gesunden Kaninchen durchschnittlich 0,4 g „Bayer 205" pro Kilogramm Körpergewicht subkutan ein und entnahmen in Abständen von 2—56 Tagen Blut zur Serumgewinnung.

Tabelle I.

Kaninchen Nr.	Datum	Gewicht	Gesamtdosis „205"	Bemerkungen
1	11. 10. 20	2025 g	0,8	
2	28. 10. 20	1820 g	0,8	
3	11. 11. 20	2565 g	0.9	5. 12. 20 † Pneumonie
4	14. 12. 20	2875 g	1,0	20. 12. 20 † Pneumonie

Das Serum bewahrten wir im Eisschrank oft wochenlang auf, ohne daß sich ein Nachlassen in der Wirkung bemerkbar machte.

[1]) Vorgetragen auf dem wissenschaftlichen Abend des Tropeninstituts am 15. Februar 1921.

In Vorversuchen bewiesen wir, daß dem Serum gesunder, nicht vorbehandelter Kaninchen keine therapeutische Wirkung auf Trypanosomen (Tryp. brucei und gambiense „F“) zukam. Zu den Versuchen benutzten wir Mäuse, Ratten und Meerschweinchen, die mit Tryp. brucei, equinum, equiperdum, rhodesiense und gambiense („W“ und „S“) infiziert waren[1]), die meist auf der Höhe der Infektion, einzelne kurz vor dem Tode standen, so daß bei einigen die Behandlung zu spät einsetzte[2]), um den Tod aufzuhalten (Maus 9, 12, 13, 22, 25, 27, 29, 30). Die Serumdosis betrug subkutan bei Mäusen durchweg 1—1,5 ccm, bei sehr starker Infektion ausnahmsweise 2 ccm, bei Ratten 1—2 ccm und bei Meerschweinchen 7—8 ccm.

Den Tabellen können wir folgendes entnehmen:

1. 2mal 24 Stunden und 3mal 24 Stunden nach der Behandlung von Kaninchen, K. 4 bzw. K. 1 entnommenes Serum heilte in Dosis von 1 bzw. 1,5 ccm 2 Mäuse mit Infektion von Tryp. equinum und equiperdum.

2. 5mal 24-Stunden-Serum von K. 1 heilte in Menge von 1 und 2 ccm 2 Ratten auf der Höhe der Infektion mit Tryp. rhodesiense nur vorübergehend. Der Blutbefund war am 2. Tage nach der Serumgabe negativ, wurde am 6. Tag wiederum positiv und blieb es von hier ab bei Ratte 1 noch 23 Tage und bei Ratte 2 noch 20 Tage bis zum Tode. Eine deutliche Einwirkung des Serums in Form einer beträchtlichen Verzögerung des Infektionsverlaufes, der sich sonst durchschnittlich in 6—8 Tagen vollzieht, ist festzustellen.

3. 8mal 24-Stunden-Serum von K. 1 heilte in Dosen von 1 und 1,5 ccm 2 Mäuse (Maus 3 und 4) auf der Höhe der Infektion mit Tryp. equiperdum und 2 andere Mäuse (Maus 5 und 6) mit Tryp. equinum mit einer Serummenge von 1,1 und 2 ccm vollständig ohne Rezidiv. Maus 5 starb 2 Tage nach der Injektion, Herz, Blut und Organe waren jedoch frei von Trypanosomen.

4. 11mal 24-Stunden-Serum von K. 1 heilte durch 1,5 ccm 2 Mäuse mit mittelstarker Infektion von Tryp. brucei (Maus 7 und 8)

---

[1]) Über die Eigenschaften der einzelnen Stämme siehe l. c. 2, S. 257 bis 258. Tryp. gambiense „S“ war bisher von uns bei therapeutischen Versuchen mit „205“ noch nicht verwendet worden. Die Virulenz der Mäuse beträgt 3—4 Wochen, für Ratten 6—8 Wochen.

[2]) Wegen Tierersparnis wurden nämlich meist die sogenannten Stamminfektionstiere nach Abimpfung benutzt.

und 1 Maus von Tryp. equiperdum (Maus 10). Bei Maus 9 hat das Serum versagt, denn das Tier ging 2 Tage post infectionem mit positivem Blutbefund ein.

5. 14mal 24-Stunden-Serum, einmal von K. 1, das andere Mal von K. 2 stammend: Das erstere Serum hatte bei 3 Mäusen (Maus 11 bis 13) auf Tryp. equiperdum und bei 2 Mäusen (Maus 15 und 16) auf Tryp. brucei in der Dosis von 1,5 bzw. 1 ccm deutliche und anhaltende therapeutische Wirkung; hingegen war eine solche gegenüber Tryp. rhodesiense bei einem Meerschweinchen (Meerschweinchen 1) mit einer Serumgabe von 7 ccm nicht vorhanden. Zwar verschwanden 5 Tage nach der Injektion die Parasiten aus dem Blut, sie kehrten jedoch 9 Tage später wieder und töteten das Tier 26 Tage hierauf. Irgend eine wesentliche Verzögerung auf die Infektionsdauer ist also nicht zu verzeichnen.

6. 15mal 24-Stunden-Serum von K. 3 heilte mit 1 ccm 1 Maus (Maus 17) mit Tryp. equiperdum.

7. 21mal 24-Stunden-Serum. Das von K. 2 gewonnene Serum ließ Tryp. equiperdum (Maus 18 und 19) in Mengen von 1,5 und 1 ccm, Tryp. brucei (Maus 20 und 21) mit 1 und 0,5 ccm und Tryp. equinum mit 1,5 ccm vollständig aus dem Kreislauf (ohne Rückfälle) verschwinden (Maus 23).

Dagegen konnte auf Tryp. gambiense („S“ und „W“) bei einer Ratte (Ratte 3) mit 2 ccm und einer Maus (Maus 24) mit 1 ccm ein endgültiger heilender Effekt nicht erzielt werden. Die Erreger verschwanden bei der Ratte einen Tag nach der Seruminjektion aus dem Blut, traten nach 9 Tagen jedoch wieder auf und blieben bis zum Tode des Tieres (36 Tage nach der Serumbehandlung) im Kreislauf. Ähnlich verhielt sich Tryp. gambiense „W“ und „S“. Die Gesamtdauer der Infektion war bei beiden Tieren nicht verlängert.

Das von K. 3 gewonnene Serum wirkte bei 2 Mäusen auf Tryp. brucei (Maus 25 und 26) und Tryp. equinum (Maus 27 und 28) in Gaben von 1 ccm heilend ein.

8. 26mal 24-Stunden-Serum von K. 2. 2 Mäuse (Maus 31) und 32) mit Tryp. equinum und 1 Maus (Maus 33) mit Tryp. brucei wurden durch 1,5 und 1 ccm vollständig geheilt. Bei Maus 29 und 30, die kurz vor dem Tode standen, konnte das Serum nicht mehr lebensrettend wirken.

9. 31mal 24-Stunden-Serum von K. 2 wurde auf Tryp. equinum geprüft. Bei Maus 34 blieben nach einer Dosis von

Ta-

Art des Serums	Normalkaninchenserum				K 4 2 · 24 h.
Versuchstier	Ratte	Ratte	Maus	Maus	Maus 1
Infektionsart	Tr. equinum	Tr. equinum	Tr. gamb. F.	Tr. gamb. F.	Tr. equinum
Datum der Infektion	23. 10. 20	23. 10. 20	20. 10. 20	20. 10. 20	16. 12. 20
Serum- Tag	30. 10.	30. 10.	30. 10.	30. 10.	20. 12.
behand-	+++	+++	++	++	++
lung Dosis	4,0	2,0	1,5	2,0	1,0
	1.—3.11.+++ 4. 11. †	1.—3.11.+++ 4. 11. †	1.—9. 11. neg. 10.—22. 11. +++ †	1. 11. + 2.—7. 11. neg. 8.—15.11.++ †	21. 12. + 22.—26. 12. neg. 26. 12. †

Art des Serums	K 1 11 · 24 h.				K 1 14 · 24 h.
Versuchstier	Maus 7	Maus 8	Maus 9	Maus 10	Maus 11
Infektionsart	Tr. brucei	Tr. brucei	Tr. equiperd.	Tr. equiperd.	Tr. equiperd.
Datum der Infektion	14. 10. 20	14. 10. 20	19. 10. 20	19. 10. 20	9. 11. 20
Serum- Tag	23. 10.	23. 10.	23. 10.	23. 10.	13. 11.
behand-	++	++	++	++	++
lung Dosis	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5
	25. 10. neg. 25. 10. 20 bis 3. 1. 21 neg. 3. 1. mit Tryp. brucei nachinfiziert 10. 1. ++ 11. 1. †	25. 10. neg. 25. 10. 20 bis 23. 2. 21 neg. 23. 2. † Herzblut neg.	25. 10. † Herzblut pos.	25. 10. neg. 25. 10. 20 bis 4. 1. 21 neg. 5. 1. mit Tryp. equip. nachinfiziert 11. 1. ++ 14. 1. †	15. 11. neg. 15. 11. bis 7. 12. neg. Herzblut neg.

Art des Serums	K 2 21 · 24 h.				
Versuchstier	Maus 18	Maus 19	Ratte 3	Maus 20	Maus 21
Infektionsart	Tr. equiperd.	Tr. equiperd.	Tr. gamb. S.	Tr. brucei	Tr. brucei
Datum der Infektion	4. 11. 20	4. 11. 20	7. 8. 20	16. 11. 20	16. 11. 20
Serum- Tag	8. 11.	8. 11.	21. 11.	20. 11.	20. 11.
behand-	+++	+++	++	++	++
lung Dosis	1,5	1,0	2,0	1,0	0.5
	19. 11. + 20. 11. neg. 21. 11. 20 bis 5. 1. 21 neg. 5. 1. mit Tr. equiperd. nachinfiziert 11. 1. bis 13. 1. ++ †	19. 11. neg. 20. 11. neg. 21. 11. 20 bis 5. 1. 21 neg. 5. 1. mit Tr. equiperd. nachinfiziert 6. 1. bis 31. 5. 21 neg. lebt noch	22. 11. neg. 23.—29. 11. neg. 30. 11. + 1.—2. 12. ++ 3. 12. neg. 4. 12. bis 27. 12. ++ †	22. 11. neg. 23. 11. bis 8. 12. neg. 8. 12. † (Geschwulst)	22. 11. neg. 23. 11. 20. bis 26. 2. 21 neg. 26. 2. mit Tryp. brucei nachinfiziert 26.2.—4.3.neg 5. 3. bis 12. 3. ++ †

belle II.

K 1 3 · 24 h.	K 1 5 · 24 h.		K 1 8 · 24 h.			
Maus 2	Ratte 1	Ratte 2	Maus 3	Maus 4	Maus 5	Maus 6
Tr. equiperd. 9. 10. 20 15. 10. ++ 1,5 16. 10. neg. 17. 10. 20 bis 4. 1. 21. neg. 5. 1. mit Tryp. equip. nachinfiziert 6.–11. 1. neg. 12.–14. 1. + †	Tr. rhodes. 14. 10. 20 19. 10. +++ 1,0 20. 10. +++ 21. 10 + 22. 10. neg. 25. 10.–14. 11. ++ †	Tr. rhodes. 14. 10. 20 19. 10. +++ 2,0 20. 10. +++ 21. 10. neg. 22. 10. neg. 25. 10. bis 11. 11. ++ †	Tr. equiperd. 15. 10. 20 20. 10. +++ 1,0 21. 10. neg. 21. 10. 20 bis 4. 1. 21 neg. 5. 1. mit Tryp. equip. nachinfiziert 6.–10. 1. neg. 11. 1.—14. 1. ++ †	Tr. equiperd. 15. 10. 20 20. 10. +++ 1.5 21. 10. neg. 21. 10. 20 bis 4. 1. 21. neg. 5. 1. mit Tryp. equip. nachinfiziert 6. 1.—31. 5. 21 neg. lebt noch	Tr. equinum 18. 10. 20 23. 10. +++ 1,1 25. 10 † Herzblut neg.	Tr. equinum 18. 10. 20 23. 10. +++ 2,0 25. 10. neg. 25. 10.—7. 12. neg. 7. 12. † Herzblut neg.

K 1 14 · 24 h.			K 2 14 · 24 h.			K 3 15 · 24 h.
Maus 12	Maus 13	Maus 14	Maus 15	Maus 16	Meerschw. 1	Maus 17
Tr. equiperd. 9. 11. 20 13. 11. ++ 1,5 14. 11. † Herzblut pos.	Tr. equiperd. 9. 11. 20 13. 11. +++ 1,5 14. 11. † Herzblut pos.	Tr. equiperd. 9. 11. 20 13. 11. ++ 1,5 14. 11. neg. 15. 11. 20 bis 4. 1. 21 neg. 5. 1. mit Tryp. equip. nachinfiziert 10. 1. +++ †	Tr. brucei 13. 11. 20 16. 11. +++ 1,0 18. 11. neg. 19. 11. bis 20. 12. neg. 20. 12. † Herzblut neg.	Tr. brucei 13. 11. 20 16. 11. +++ 1,0 18. 11. neg. 19. 11. bis 23. 12. neg. 23. 12. † Herzblut neg.	Tr. rhodes. 4. 11. 20 8. 12. ++ 7,0 9.—10. 12. +++ 13. 12. neg. 14.—21. 12. neg. 22. 12. 20 bis 17. 1. 21 ++ †	Tr. equiperd. 23. 11. 20 27. 11. +++ 1,0 29. 11. bis 4. 12. neg. 4. 12. † Herzblut neg.

K 2 21 · 24 h.			K 3 21 · 24 h.			
Maus 22	Maus 23	Maus 24	Maus 25	Maus 26	Maus 27	Maus 28
Tr. equinum 18. 11. 20 22. 11. +++ 1,0 22. 11. nach 2 Std. † Herzblut pos.	Tr. equinum 18. 11. 20 22. 11. +++ 1,5 23. 11. neg. 24. 11. 20 bis 24. 2. 21 neg. 25. 2. mit Tryp. equinum nachinfiziert 3. 3.—7. 4. ++ †	Tr. gamb. W. 9. 10. 20 25. 11. + 1,0 26. 11. neg. 27. 11. bis 27. 12. neg. 28. 12. 20 bis 5. 1. 21+++ 7. 1. 21 †	Tr. brucei 29. 11. 20 4. 12. +++ 1,0 6. 12. † Herzblut pos.	Tr. brucei 29. 11. 20 4. 12. +++ 1,0 6. 12. neg. 7.—13. 12. neg. 14. 12. † Herzblut neg.	Tr. equinum 30. 11. 20 4. 12. +++ 1,0 6. 12. † Herzblut pos.	Tr. equinum 30. 11. 20 4. 12. +++ 1,0 6. 12. neg. 7. 12. 20 bis 25. 2. 21 neg. 25. 2. mit Tryp. equinum nachinfiziert 28. 2. bis 4. 3. ++ †

Fortsetzung

Art des Serums	K 2 26 · 24 h.				
Versuchstier	Maus 29	Maus 30	Maus 31	Maus 32	Maus 33
Infektionsart	Tr. equiperd.	Tr. equiperd.	Tr. equinum	Tr. equinum	Tr. brucei
Datum der Infektion	18. 11. 20	18. 11. 20	22. 11. 20	22. 11. 20	24. 11. 20
Serum-behandlung: Tag	23. 11. +++	23. 11. +++	25. 11. ++	25. 11. +	29. 11. +++
Serum-behandlung: Dosis	1,0 24. 11. † in Herzblut viele zerstörte Tryp.	1,5 24. 11. † in Herzblut viele zerstörte Tryp.	1,5 26. 11. + 27. 11. 20 bis 16. 2. 21 neg. 17. 2. † Herzblut neg.	1,0 26. 11. neg. 27. 11. 20 bis 25. 2. 21 neg. 25. 2. mit Tryp. equinum nachinfiziert 28. 2. bis 1. 3. neg. 2.—5. 3. ++ †	1,0 30. 11. + 1. 12. neg. 2. 12. 20 bis 26. 2. 21 neg.. 26. 2. mit Tryp. brucei nachinfiziert 26. 2. bis 4. 3. neg. 5.3.—12.3.++ †

Art des Serums	K 2 38 · 24 h.		K 2 44 · 24 h.			K 2 51 · 24 h.
Versuchstier	Maus 41	Maus 42	Maus 43	Maus 44	Maus 45	Maus 46
Infektionsart	Tr. equiperd.	Tr. brucei	Tr. equinum	Tr. equinum	Tr. equiperd.	Tr. equinum
Datum d. Infektion	6. 12. 20	8. 12. 20	4. 12. 20	4. 12. 20	10. 12. 20	16. 20. 20
Serum-behandlung: Tag	10. 12. ++	11. 12. ++	14. 12. ++	14. 12. ++	16. 12. +++	20. 12. +++
Serum-behandlung: Dosis	1,0 11. 12. neg. 13. 12. neg. 14.—24. 12. neg. 27. 12. +++ 28. 12. †	1,5 13. 12. neg. 14. 12. 20 bis 15. 4. 21 neg. 15. 4. mit Tr. brucei nachinfiziert 15.—19. 4. neg. 21. 4. bis 23. 4. ++ †	1,0 15. 12. neg. 16. 12. 20 bis 18. 4. 21 neg. 18. 4. mit Tr. equinum nachinfiziert (Maus 43 und 44:) 18.—21. 4. neg. 23.—27. 4. ++ †	1,0 15. 12. neg. 16. 12. 20 bis 18. 4. 21 neg. 18. 4. mit Tr. equinum nachinfiziert	1,0 17. 12. +++ 18.—25. 12. neg. 26. 12. +++ 29. 12. †	1,5 21. 12. +++ 22. 12. neg. 23. 12. 20 bis 6. 1. 21 neg. 7.—14.1.++ †

von Tabelle II.

K 2 31 · 24 h.		K 2 38 · 24 h.				
Maus 34	Maus 35	Maus 36	Maus 37	Maus 38	Maus 39	Maus 40
Tr. equinum 25. 11. 20 30. 11. +++ 1,5 1. 12. +++ 2. 12. neg. 3. 12. 20 bis 9. 1. 21 neg. 10. 1. bis 26. 1 ++ †	Tr. equinum 25. 11. 20 30. 11. +++ 1,0 1. 12. +++ 1,0 ccm 2. 12. neg. 3. 12. 20 bis 19. 3. 21 neg. 19. 3. † Herzblut neg.	Tr. equiperd. 2. 12. 20 6. 12. ++ 1,0 7. 12. ++ 8.—17. 12. neg. 18. 12. + 19. 12. neg. 21. 12. neg. 22.—24. 12 ++ †	Tr. equiperd. 2. 12. 20 6. 12. ++ 1,0 7. 12. + 8.—17. 12. neg. 18. 12. neg. 19. 12. + 21. 12. neg. 22. 12. +++ 23. 12. †	Tr. brucei 8. 12. 20 10. 12. ++ 1,0 11. 12. † Herzblut pos.	Tr. brucei 8. 12. 20 10. 12. ++ 0,8 11. 12. neg. 13.—26. 12. neg. 26. 12 † Herzblut neg.	Tr. equiperd. 6. 12. 20 10. 12. ++ 1,5 11. 12. + 13. 12. neg. 14.—21. 12. neg. 22. 12. bis 24. 12. ++ †

K 2 51 · 24 h.			K 2 56 · 24 h.			
Meerschw. 2	Maus 47	Maus 48	Maus 49	Maus 50	Maus 51	Maus 52
Tr. equiperd. 20. 10. 20. 20. 12. +++ 8,0 21.—27. 12. +++ 28. 12. 20 bis 2. 1. 21 neg. 3. 1.—4. 1. + 6.—11. 1. neg. 12. 1.—1. 2. ++ 3. 2.—6. 2. neg. 7.—8. 2. + 9. 2. neg. 12.—15. 2. + 16. neg. 21. 2. +++ 26. 2. †	Tr. brucei 18. 12. 20 21. 12. +++ 1,5 22. 12. +++ 23.—27. 12. neg. 27. 12. † Herzblut neg.	Tr. brucei 18. 12. 20 21. 12. +++ 1,5 23. 12. neg. 24.—27. 12. neg. 28. 12. † Herzblut neg.	Tr. gamb. S. 9. 12. 20 24. 12. + 1,5 26. 12. † Herzblut pos.	Tr. gamb. S. 9. 12. 20. 24. 12. + 1,5 27. 12. neg. 28. 12. 20. bis 4. 1. 21 neg. 5. 1 + 6.—12. 1. neg. 13. 1. + 14. 1. neg. 15. 1. + 17.—25. 1. neg. 26. 1. + 27. 1.—1. 2. neg. 2. 2. + 3.—4. 2. neg. 5. 2. + 10. 2.—20. 4. neg. 20. 4. mit Tr. gamb. S. nachinfiziert 2. 5. 21. † Herzblut neg.	Tr. equiperd. 20. 12. 20 24. 12. + 1,0 27. 12. neg. 28.—30. 12. neg. 31. 12. + 3.—4. 1. +++ 5. 1. †	Tr. equiperd. 20. 12. 20 24. 12. + 1,5 27. 12. † Herzblut pos.

1,5 ccm die Trypanosomen 39 Tage lang verschwunden, traten dann von neuem auf und waren bis zu dem 16 Tage nach dem Rezidiv erfolgenden Tode nachweisbar. Eine starke Verzögerung der Infektionsdauer ist also festzustellen. Bei Maus 35 war am Tage nach der Serumbehandlung der Blutbefund noch derartig stark, daß wir eine 2. Serumeinspritzung von 1 ccm desselben Serums verabfolgten, durch die eine völlige Sterilisation erreicht wurde.

10. 38mal 24-Stunden-Serum von K. 2. Hier hatten wir 2 Reihen, die eine mit Tryp. equiperdum, die andere mit Tryp. brucei infiziert. Maus 36 und 37 wurden auf Gaben von je 1 ccm trypanosomenfrei und blieben es 10 Tage lang. Dann kamen bei beiden Tieren Parasiten während eines Tages wieder zum Vorschein, waren am folgenden Tag nicht mehr nachweisbar, um dann von neuem das Blut bis zum tödlichen Ende zu überschwemmen, das nach Wiederauftreten der Erreger 5—6 Tage später eintrat.

In der Naganareihe konnten Maus 39 und 42 mit 0,8 und 1,5 ccm endgültig geheilt werden, bei Maus 38 versagte die Therapie mit 1 ccm.

Es war also auch hier eine beträchtliche Einwirkung auf den Verlauf festzustellen.

11. Mit 44mal 24-Stunden-Serum von K. 2 haben wir bei 2 Mäusen (Maus 43 und 44) mit 1 ccm Tryp. equinum vollständig zum Verschwinden bringen können, hingegen traten mit 1 ccm bei Maus 45, nachdem der Blutbefund für 8 Tage negativ geworden war, von neuem Parasiten auf und das Tier starb.

12. 51mal 24-Stunden-Serum von K. 2. Bei 2 Naganamäusen (Maus 47 und 48) konnte mit 1,5 ccm ein Heilerfolg erzielt werden, eine Caderasmaus (Maus 46) wurde zwar auf 1,5 ccm für die Dauer von 15 Tagen negativ, um dann doch der Trypanosomiasis zu erliegen. Ähnlich verlief die Infektion bei Meerschweinchen 2 mit Dourine. Nach einer Einspritzung von 8 ccm Serum hielt sich der stark positive Blutbefund 7 Tage lang in gleicher Höhe, hierauf wurde das Blut während 5 Tagen negativ, um von da an in kürzeren Abständen bis zum tödlichen Ausgang, der 77 Tage nach der Behandlung eintrat, abwechselnd ein positives und negatives Blutbild zu zeigen.

13. Mit 56mal 24-Stunden-Serum von K. 2 war bei Mäusen (Maus 51 und 52) mit 1 und 1,5 ccm keine Heilung von Dourine mehr zu erreichen. Ebensowenig war Tryp. gambiense „S“ mit

1,5 ccm therapeutisch zu beeinflussen (Maus 49). Bei Maus 50 war der Befund 11 Tage nach der Serumimpfung negativ, dann schwankte er zwischen positiv und negativ hin und her; 69 Tage lang war das Tier parasitenfrei, so daß es anscheinend zu einer Heilung gekommen ist.

Aus diesen Befunden lassen sich Schlüsse ziehen, wie lange nach der Vorbehandlung das Serum seine Wirksamkeit behält. Wir sehen, daß innerhalb eines Zeitraumes von 26mal 24 Stunden einschließlich ein sicher wirkendes Serum gewonnen werden konnte. Nach 31mal 24 Stunden ist die Wirksamkeit nicht mehr so ausgesprochen (Maus 34). Nach 38mal 24 Stunden ist eine deutlichere Abnahme feststellbar, indem gut zu beeinflussende Trypanosomen, wie Tryp. equiperdum, zwar auf bisher wirksame Serumgaben verschwinden, nach einigen Tagen jedoch von neuem auftreten und den Tod des Tieres herbeiführen (Maus 36, 37, 40 und 44). Vollständige Heilungen können aber noch erreicht werden (Maus 39 und 42). Noch ausgesprochener ist die Abnahme der Wirkung bei 44mal 24-Stunden- und 51mal 24-Stunden-Serum (Maus 45—48), obwohl auch hier vollständiges Verschwinden der Trypanosomen erzielt werden konnte (Maus 47 und 48), vorübergehendes bei Maus 46 und Meerschweinchen 2.

Daß es nicht etwa besondere Eigenschaften der Serumeiweißkörper, die sie vielleicht durch das Medikament erworben hatten, waren, konnten wir zum Teil dadurch beweisen, daß auch auf 56° eine halbe Stunde lang erhitztes „205“-Serum noch wirksam war (Maus 8 und 10). Ebenso konnte mit 2mal 24-Stunden-Serum — von einem mit 0,9 g „205“ vorbehandelten Kaninchen —, das auf die 5fache Menge verdünnt und 5 Minuten lang ins kochende Wasserbad gestellt und hierauf im Vakuum auf die ursprüngliche Menge wieder eingeengt worden war, in Gaben von 0,5 und 1 ccm vollständige Heilung bei Nagana in 2 Versuchen erzielt werden. Auch ein 38mal 24-Stunden-Serum von K. 2, das durch zu starkes Erwärmen über 65° gallertig geworden war, hatte in Menge von 1 ccm seine volle therapeutische Wirksamkeit auf Tryp. brucei erhalten. **Das Mittel muß also in wirksamer Form lange Zeit im Blute bzw. Serum selbst vorhanden sein.** Nachdem wir sein monatelanges Verweilen im Körper durch unsere prophylaktischen Versuche bewiesen, andererseits Organextrakte sich unwirksam gezeigt hatten, mußte man annehmen, daß an das Blut der Hauptanteil des zurückgehaltenen Medikaments

gebunden sei. Über den weiteren Ausbau dieser Versuche wird später eingehend berichtet werden[1]).

Gibt es nun unter den verschiedenen Trypanosomen solche, welche besonders widerstandsfähig gegen „205“-Serum, unabhängig vom „Zeitindex“ sind? Hier kommen zuerst die Erreger der menschlichen Trypanosomiasis in Betracht, Tryp. gambiense „S“ (Ratte 3, Maus 49, 50), Tryp. gambiense „W“ (Maus 24) und Tryp. rhodesiense (Ratte 1, 2, Meerschweinchen 1). Das Blut wurde nur für kurze Zeit durch Serum negativ, ein Rückfall trat bald wieder auf und der tödliche Ausgang war unvermeidlich. Wir sind seit längerer Zeit damit beschäftigt, dieser Frage der Behandlung der Schlafkrankheitserreger mit „205“-Serum auf Grund größerer Reihen nachzugehen.

Unsere früheren Angaben über die Schutzkraft des Serums geheilter Tiere haben Mießner und Berge (3) nachgeprüft. Sie haben sich des Serums geheilter Pferde, 16 bzw. 9 Tage nach Behandlung mit „205“, bedient. Sie schließen aus dem Verlauf ihrer Versuche, daß „entgegen den Ergebnissen bei ähnlichen Versuchen von Mayer und Zeiss“ dem Bayer-Serum eine Schutz- bzw. Heilwirkung nicht zuzusprechen sei. Beide Pferde haben aber insgesamt nur je 4 g erhalten gegen 0,4 g pro Kilogramm bei unseren Kaninchen, also eine verhältnismäßig geringe Dosis; und von diesem Pferdeserum gaben die Autoren ihren Versuchsmäusen nur je 0,5 ccm. Da Mießner und Berge zu ihren Experimenten nur Pferdeserum und Dourinetrypanosomen verwendet haben, wir dagegen Meerschweinchen-, Ratten- und Mäusesera verschiedener Infektionen — Tryp. brucei, equiperdum, equinum und rhodesiense — bei Nagana mit Erfolg injiziert hatten und die oben mitgeteilten Versuche unsere damaligen Ergebnisse bestätigen und erweitern, so könnte — wenn nicht lediglich die geringen Dosierungen die Schuld tragen — bis jetzt nur von einem möglichen Versagen des Bayer-Serums von Dourine-Pferden gegen Tryp. equiperdum, nicht vom Fehlen einer Heilwirkung des „205“-Serums im allgemeinen gesprochen werden.

Wir haben ferner in Erweiterung unserer früheren Versuche geprüft, ob die mit Serum geheilten Tiere noch längere Zeit gegen Nachinfektionen mit dem homologen Stamm geschützt sind. Damals hatten wir gefunden, daß 75 Tage (l. c., 2, S. 284—285, Tab. XIV) sowie 87 und 98 Tage (l. c., 2, S. 283, Tab. XIII) nach der Serumbehandlung geheilte Tiere den Nachinfektionen mit homologem Stamm (Tab. XIV, Normalserum „205“, Tab. XIII, Krankenserum „205“) erlagen. Es war also im Gegensatz zu den Ergebnissen nach der Behandlung mit dem Medikament selbst, die in mittelstarken Dosen, z. B. 0,003 g, einen durchschnittlichen Schutz von

---

[1]) Vgl. auch 2, sowie die Anmerkung am Schlusse dieser Arbeit.

3 Monaten gewährte, eine Schutzwirkung des Serums nach längerem Zeitraum nicht zu verzeichnen. Unsere neueren Versuche brachten eine Bestätigung der früheren. Durchschnittlich 53—146 Tage, d. h. 2—4 Monate, nach erfolgter Serumbehandlung ausgeführte Nachimpfungen gingen in 16 Fällen 13mal an; von den 3 Ausnahmen starb Maus 50 interkurrent mit negativem Blutbefund, Maus 4 und Maus 19 sind nach 146 Tagen noch negativ. Dieses Fehlen eines Schutzes für längere Zeit im Gegensatz zum Verhalten bei der Behandlung mit „205“ selbst ist wiederum ein indirekter Beweis dafür, daß das im Serum noch kreisende Medikament selbst das heilende Prinzip darstellt. Es kann aber im Serum nur in gerade noch heilender Menge vorhanden gewesen sein. Eine Nachprüfung kürzere Zeit nach der Heilung hätte daher wohl auch positive Resultate ergeben, wir haben bisher auf solche verzichtet.

Tabelle III.

Nr.	Nachinfektion ... Tage nach der Serumbehandlung	Infektion	Erster positiver Blutbefund nach ... Tagen	Tod nach ... Tagen der Nachinfektion
M 2	82	Tryp. equiperdum	7	9
M 3	77	„ „	6	9
M 4	77	„ „	nach 146 Tagen noch negativ	—
M 10	74	„ „	6	9
M 14	53	„ „	5	5
M 18	59	„ „	6	8
M 19	59	„ „	nach 146 Tagen noch negativ	—
M 23	95	„ equinum	6	10
M 28	83	„ „	3	7
M 32	92	„ „	5	8
M 43	124	„ „	5	9
M 44	124	„ „	5	9
M 7	74	„ brucei	7	8
M 21	103	„ „	7	14
M 42	125	„ „	6	8
M 50	117	„ gamb. („S“)	—	interkurrent †

Ein verzögertes Angehen der Nachinfektion und eine sich länger hinziehende Gesamtinfektionsdauer sind zweifellos bei allen Tieren, bei welchen die Infektion haftete, gegenüber der sonst beobachteten Krankheitsdauer feststellbar (l. c., 2, S. 257—258). Die Versuche mit dem Gambiense- und Rhodesiensevirus werden seit längerer Zeit fortgesetzt.

Zusammenfassung.

Entnimmt man nach Vorbehandlung von gesunden Kaninchen mit durchschnittlich 0,4 g „Bayer 205“ auf je 1 kg Körpergewicht Blutserum in bestimmten Pausen, so gelingt es, ein therapeutisch wirksames Serum für Tryp. brucei, equinum und equiperdum zu gewinnen. Es ist möglich, Mäuse und Ratten, die mit Caderas, Dourine und Nagana infiziert sind, durch Serum, das bis zu 51 Tagen nach Vorbehandlung entnommen war, noch zu heilen. Je früher das Serum nach der Vorbehandlung gewonnen wird, desto größer ist seine Wirksamkeit. Es scheint aber nach 38mal 24 Stunden eine stetige und langsame Abnahme der Serumschutzkraft einzusetzen. Denn von diesem Zeitpunkt ab sind meistens nur vorübergehende Heilungen zu erzielen.

Auch über 56°, ja bis ca. 100° nach Verdünnung erhitztes Serum bleibt voll wirksam.

Die Erreger der menschlichen Schlafkrankheit (Tryp. gambiense und rhodesiense) sind gegen „205“-Serum scheinbar widerstandsfähiger als die Parasiten der Nagana, Dourine und Caderas. Es ist möglich, die Trypanosomen des Gambiense- und Rhodesiensevirus durch Bayer „205“-Serum aus dem Blut der Versuchstiere für einige Zeit, meist nur auf wenige Tage, zu vertreiben. Ein Rückfall trat bei den angewandten Dosen jedoch wieder ein und führte zum tödlichen Ende. Die Versuche werden weiter fortgesetzt.

Die Nachinfektionen geheilter Tiere, durchschnittlich 2—4 Monate nach der Serumbehandlung, sind unter 16 Tieren 13mal angegangen, in 2 Fällen ist bei Dourine nach 146 Tagen noch kein positiver Befund zu verzeichnen. Die Inkubation sowie der Gesamtverlauf der Nachinfektionen sind im Vergleich zur natürlichen Krankheitsdauer stark verzögert.

Die Ergebnisse unserer Serumversuche sprechen dafür, daß die Wirkung nicht durch etwaige Veränderungen des Blutes, sondern durch das lange Zeit in wirksamer Form in ihm kreisende Medikament selbst hervorgerufen wird. Das nach dem Ausfall unserer früher veröffentlichten prophylaktischen Versuche noch monatelang im Körper durch eine direkte Schutzwirkung nachweisbare Medikament ist also — wofür auch die fehlende Wirkung

von Organextrakten spricht — in der Hauptsache an das Blut gebunden[1]).

Literatur.

1. Mayer u. Zeiss, Versuche mit einem neuen Trypanosomenheilmittel („Bayer 205“) bei menschen- und tierpathogenen Trypanosomen. Dieses Archiv, 1920, Bd. 24, S. 257.
2. Mayer u. Zeiss, Nuevas investigaciones sobre el „Bayer 205“ recientamente descubierto para combatir el tripanosoma. Revista medica de Hamburgo, 1921, Nr. 5, S. 147.
3. Mießner u. Berge, Chemotherapeutische Versuche mit „Bayer 205“ bei Beschälseuche. Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1921, Nr. 11, S. 133.

Phylogene Neurasthenie beim ostafrikanischen Eingeborenen.

Von
Dr. Wilhelm Lenz.

Was ich in den folgenden Zeilen über den Eingeborenen Ostafrikas zu sagen habe, wird zu einem großen Teile auch für die eingesessene Bevölkerung von Ländern mit Tropenklima überhaupt gelten können. Jedoch beschränkt sich meine Erfahrung und Kenntnis auf die Einwohner des früheren Deutsch-Ostafrika, und ich will deshalb auch nur von diesen handeln. In 10jähriger ärztlicher Arbeit habe ich diese gründlich beobachten können, und dabei eingesehen, daß man die Grundlage ihres Wesens dann am besten erkennt, wenn man zunächst die äußeren Bedingungen berücksichtigt, unter denen sie sich seit undenklichen Zeiten entwickelt haben. Der Europäer pflegt sich unter dem Tropenklima zu verändern, der eine schneller, der andere langsamer, spurlos sind aber an keinem die Jahre unter dem Äquator vorübergegangen, jeder hat so oder so seinen Anteil an den Erscheinungen der Tropen-

[1]) Wir haben inzwischen in der „Revista medica de Hamburgo“, 1921, Nr. 5 über zusammen mit Prof. Giemsa und Dr. Halberkann angestellte Versuche berichtet, die zeigen, daß das Medikament an Eiweißkörper des Serums gebunden ist, indem völlig eiweißfreies Serum (sei es durch Ultrafiltration bzw. chemische Fällungen gewonnen) wirkungslos ist. Nach den Versuchen mit Halberkann ist „Bayer 205“ nach Ausfällung der Globuline noch im Serum enthalten. Andererseits ist das Mittel im Gesamteiweiß, das nach Essigsäurezusatz durch Kochen ausgefällt wurde, nach entsprechender Wiederauflösung des Eiweißes nachweisbar. Ausführliche Veröffentlichung folgt.

neurasthenie bekommen. Es müßte doch wunderlich zugehen, wenn dieselben Einflüsse, die der Neger als Individuum und als Produkt der Vererbung von unzähligen Generationen zu ertragen gehabt hat, nicht auch ähnliche Wirkungen hervorgebracht hätten. Die Wirkungen können nur ähnlich sein und nicht gleich, weil einmal grundlegende Rasseunterschiede bestehen zwischen Europäer und Neger und weil zu den Einflüssen des Klimas noch mancherlei hinzutritt, was bei beiden ganz und gar verschieden ist. Beim Neger denke ich da an unbehandelte Malaria, an verfrühte Sexualtätigkeit, ungeregelte Ernährung, Furcht vor Raubtieren, vor Räuberstämmen und Sklavenjägern, beim Europäer an Chinin, Alkohol, Sorgen u. dgl. Scheidet man diese Dinge aus und denkt nur an die senkrechte Sonnenbestrahlung bei reichlicher Luftfeuchtigkeit, dann kommt man auf ziemlich übereinstimmende Erscheinungen beim tropenneurasthenischen Europäer und beim Neger. Man kann es auch so auffassen: Durch langen Tropenaufenthalt wird der Europäer dem Neger angenähert, der Neger ist durch die Einwirkung des Klimas ein phylo- und ontogener Neurastheniker geworden.

In erster Linie fiel bei ihm eine gewisse Schwäche des Willens auf, die sich in mangelhafter Entschlußkraft ausdrückte. Ausdauernd und beharrlich kann der Neger sein, besonders da, wo es sich um die Wiederholung einfacher Verrichtungen handelt, also um eine mechanische Tätigkeit. Die Bootsleute können andauernd rudern, mit anhaltsamer Geduld werden Handarbeiten betrieben, die im Sitzen verrichtet werden können, die Träger leisten im Lastentransport erstaunliches. Gerade diese haben aber eine ganz charakteristische Art des Marschierens, wenn ihnen europäische oder sonst autoritative Führung fehlt. Sie gehen wohl ein ganz fördersames Tempo, nehmen womöglich schwerere Lasten, als ihnen in der Reisekarawane zugemutet werden, machen auch die übliche Anzahl Kilometer am Tag oder mehr, wenn ein besonders beliebter Lagerplatz winkt, aber wenn sie da einmal festliegen, kommen sie so leicht nicht wieder in Bewegung. Es muß dann ein sehr gründliches Ausruhen erfolgen, ehe sich wieder so viel Entschlußkraft angesammelt hat, daß sie sich eines Morgens im Aufpacken der Last und Fortrennen entlädt. Das Ingangsetzen der Maschine muß von außen kommen, sie läuft dann eine ganze Weile weiter.

Mancher oder manche von uns wird sich erinnern, wie man

oft verzweifeln mußte, wenn einmal von einem schwarzen Diener eigener Entschluß und Initiative erwartet wurde. Dabei war gar nicht gesagt, daß der nicht etwa sich bewußt gewesen wäre, es müsse dieses oder jenes geschehen, angeschafft werden, aber bis zu einer Tat, einer Urheberschaft gelangte die Erkenntnis nicht. Dagegen konnte man sich darauf verlassen, daß eine einmal angelernte gewohnheitsmäßige Verrichtung unverändert fortgesetzt wurde, auch wenn ihr Sinn längst erloschen war.

Das zeigte sich auch in der Landesverwaltung. Ein alteingesessener Bezirksamtmann konnte sich auf seine Untertanen verlassen. Wenn er beharrlich genug war, seine Absichten regelmäßig durchzusetzen, dann fanden sich die Eingeborenen damit ab und taten was verlangt wurde, und zwar auch noch lange nach dem Scheiden des Leiters aus dem Bezirk. Dann ging alles noch jahrelang nach der einmal gelernten Gewohnheit weiter, wenn auch der neue Chef sich noch so sehr bemühte, andere Ideen einzuführen. Gewohnheit, das war das Lebenselement unserer Schwarzen. Es ist ganz bezeichnend, das das arabische Wort Dasturi, welches eigentlich Anstand, feine Sitte bedeutete, im Kiswahili den Sinn von Gewohnheit annahm.

In politischen Dingen gab sich das Festhalten am Gewohnten in einem ausgesprochenen Konservativismus kund. Von sich aus, aus dem Schoße des Volkes, entstand so leicht kein Krieg, kein Aufstand, keine Umwälzung. Dagegen wurde oft ein ganzer Stamm von einem schlauen Demagogen mitgerissen. Man hat gelegentlich feststellen können, daß solche Ausnahmecharaktere keine Einheimischen waren. Semitische Einwanderer haben sich leicht großen politischen und wirtschaftlichen Einfluß schaffen können. Der Neger ist schwer von Entschlüssen, aber beeinflußbar, suggestibel. Ganz erstaunlich ist doch die Standhaftigkeit der ostafrikanischen schwarzen Soldaten und Träger unter dem Einfluß des deutschen Willens im Kriege.

In den Zeiten der Hungersnot, wenn der Regen ausbleibt und keine Ernte heranreift, erträgt der Schwarze diese ihm doch sehr nahegehende Unbequemlichkeit standhaft, und es dauert lange, bis der Entschluß geboren wird, sich aufzumachen, um Arbeit und Brot zu suchen. Ja, es gibt manchen, der zu Hause vor seiner Hütte sitzt und in apathischer Ruhe dösend oder grübelnd über das Unabwendbare des Schicksals, der Fügung Gottes, den Moment verpaßt, bis zu dem seine körperlichen Kräfte allenfalls noch einem

Willensakte Folge zu leisten vermöchten, und aus Mangel an Entschlußkraft Hungers stirbt.

Wer diesen Grundzug im Wesen des Negers nicht erkannt hat, verfällt leicht auf fehlerhafte Deutung seines Benehmens.

Dernburg erzählte s. Z. in der Budgetkommission des Reichstages, daß er auf seiner Taborareise beobachtet habe, wie die Träger nie allein ihre Last auf den Kopf bekämen, sondern daß sie sich dazu gegenseitig hülfen. Er führte das auf eine Schwäche der Rücken- und Bauchmuskeln bei den Negern überhaupt zurück. Die Beobachtung ist richtig, aber nicht die Erklärung. Rücken- und Bauchmuskulatur ist beim Schwarzen durchweg besser entwickelt wie beim Weißen, und man kann auf der Straße sich manches Modell auflesen für einen Doryphorus. Auch an den Armmuskeln fehlt es nicht, was Dernburg als Grund dafür anführte, daß die Neger den Sand nicht mit der Schippe werfen könnten. Nein, die Kraft wäre schon da, aber es fehlt der Entschluß, die Kraft zu gebrauchen. Es wäre auch ein Irrtum, anzunehmen, daß der Europäer durchschnittlich an Körperkraft dem Neger überlegen wäre. Es kann im Einzelfalle so aussehen. Es ist aber anders: Der Europäer, d. h. der noch nicht von den Tropen mitgenommene, mit ungeschwächter Entschlußfähigkeit, wird seine ganze Kraft durch einen mächtigen Willensakt an die Bezwingung eines Widerstandes setzen und sie vielleicht durchsetzen, während es dem Neger nicht gelingt, so viel seiner potentiellen Kraft in kinetische umzusetzen, daß das Ziel erreicht wird. Sein Wille ist durch ein Hemmungsgewicht gedämpft. Er hat den Vorteil, daß er Kräfte in Reserve behält, die der Europäer rasch verausgabt, den Nachteil, daß er das Höhere, was nur durch Aufgebot aller Kräfte zu erlangen ist, nicht erreicht. Es liegt auf der Hand, daß diese beiden verschieden gearteten Wesen in den Tropen aufeinander angewiesen sind.

Der Neger ist sich seiner Willenshemmung durchaus bewußt und er hat auch seine Arznei dagegen, den Alkohol. In den Stammeskriegen vor der deutschen Herrschaft spielte der Pombetopf eine große Rolle, der Aufbruch zum Überfall eines Nachbarn wurde beim Pombegelage beschlossen, und hinter den auf dem Kriegspfad schreitenden Männern zog bis ins Gefecht eine Reihe Weiber her, die Pombetöpfe auf den Köpfen trugen, um das unnatürlich angefachte Begeisterungsfeuer nicht in die graue Asche der alltäglichen Passivität versinken zu lassen. Ja sogar zu der

Hauptrodearbeit beim Beginn der Regenzeit kann man ganze Sippen beim gemeinsamen Hacken sehen, die, gelinde gesagt, begeistert sind. Auch hier wird der Pombetopf mit an die Arbeitsstätte geschleppt. Neben dem Alkohol muß die Gemeinsamkeit die Willensschwere des einzelnen besiegen helfen.

Auch sonst faßt der Neger nicht gern einen Entschluß, ohne sich des Einverständnisses seiner Sippe vorher zu versichern. Langwierige Beratungen bewirken, daß er manchmal zurückbleibt, wo es eines schnellen Entschlusses und unverweilten Handelns bedarf. Es ist wie in einer Tierkolonie, das einzelne Individuum hat keinen Willen, es hat nur seinen Anteil am gemeinsamen Willen der Horde.

Ist mit solchen Beihilfen eine gewaltsame Aktivierung der körperlichen Leistungsfähigkeit gelungen, dann ist eine lange Erholung erforderlich. Die Summation des Ruhebedürfnisses ist typisch für den Schwarzen. Hat er treu und fleißig längere Zeit gearbeitet, so verlangt er plötzlich Entlassung, um einen längeren Ferienaufenthalt in absoluter Ruhe auf dem Lande zu verleben. Das entspricht uralter, dem Klima angepaßter Gewohnheit. Denn der Wechsel zwischen Regenzeit und Trockenheit verlangt nur in einer kurzen Spanne Zeit anstrengende Arbeit, ist die Saat im Boden, so kann die übrige Zeit des Jahres in beschaulicher Ruhe verbracht werden.

Ein gewisses Ruhebedürfnis ist aber auch vorhanden, wenn das Individuum gar keine Gelegenheit gehabt hat, Ermüdungsstoffe zu bilden. Längeres Stehen ist dem Neger durchaus zuwider, und wo es irgend angeht, hockt er sich nieder, ein Zeichen der stets vorhandenen Nervenmattigkeit, das ähnlich auch beim europäischen Neurastheniker vorkommt.

Abends wird der Neger lebhaft. Wenn keine Pflichten mehr sein Gemüt bedrücken und der Magen befriedigt ist, dann erwachen seine Lebensgeister und im munteren Kameradenkreise nimmt das Geplauder kein Ende. Da wird er geistreich, selbstbewußt, stolz auf angeblich verrichtete oder beabsichtigte Taten. Alles jedoch rein theoretisch. Das Erwachen morgens bringt unweigerlich den Katzenjammer.

Jedem, der länger mit Negern zu tun gehabt hat, ist klar, daß seine Intelligenz im Vergleich zum Europäer keine Defekte hat und auch nicht unterwertig ist. Auf Laien und Voreingenommene mag er wohl manchmal einen stupiden oder obstinaten Eindruck machen,

das liegt aber nicht an mangelnder geistiger Fähigkeit, sondern an der Schwierigkeit des Fixierens, des Aufmerkens. Das dazu nötige Maß von Willensaufgebot wird nicht zustande gebracht. Das Tun des Europäers wird auch vielfach nur äußerlich aufgefaßt, es spielt sich vor den Augen des Eingeborenen ab, ohne daß er inneren Anteil daran nimmt, es berührt ihn innerlich nicht, es ist ihm fremd. Dieses Unvermögen zum Aufmerken steigert sich bei manchen Individuen und besonders in den nicht seltenen Zuständen der Willenserschlaffung zu regelrechtem Stumpfsinn. Diese Aprosexie tritt nicht nur in Beziehung zu Vorgesetzten und Mitmenschen auf, sondern auch zur Außenwelt überhaupt. Es kommen Dämmerzustände vor, wo offenbar nicht bloß das Wollen schläft, sondern auch das Bewußtsein sich trübt.

Hier liegt nun die Grenze zu den hysterisch-neurasthenischen Erscheinungen, die beim Neger nicht selten sind, aber doch nur persönlich degenerierte Individuen befallen. Inhaltloses Plappern, lamentable Stimmungen, Aufregung über Nichtigkeiten, unmäßiges Keifen der Weiber, Selbstüberhebung und Größenideen gehören hierher.

Eine Folge der mangelhaften Aufnahme äußerer Eindrücke ist das schlechte Gedächtnis des Negers, das für den Europäer, der mit ihm zu tun hat, eine Quelle der Qual ist. Dieser Mangel pflegt sich ja auch bei lange in den Tropen wohnenden Europäern einzustellen, aber doch nicht in dem Maße, wie beim Neger. Die Gedächtnisschwäche ist sogar nicht bloß eine Eigenschaft des einzelnen, sondern sogar des ganzen Volkes. Es fehlen ihm nämlich die geschichtlichen Überlieferungen. Man wende nicht ein, daß das eine Folge des Mangels an eigener Schrift sei, denn überall sind die Überlieferungen in Form von Sagen und Gesängen früher gewesen als die Schreibkunst.

Führt man all die vielen Mängel, die der Europäer am Neger findet, auf ihren Grund, die angeborene und ererbte Blockierung des Willens zurück, so hat man auch den Schlüssel zur zweckmäßigen Behandlung des schwarzen Schutzbefohlenen. Faulheit, Dickfelligkeit, Interesselosigkeit oder gar Böswilligkeit wird dann auch der an der Leistung des Negers interessierte Europäer nicht ohne weiteres annehmen. Gerade von unseren langjährigen Schutztruppen-Unteroffizieren und -Offizieren, Bezirks- und Pflanzungsleitern kann man sagen, daß sie durch die dem Deutschen eigene Gabe der gründlichen Beobachtung die richtige Art, mit den

Schwarzen umzugehen, gelernt hatten. Wenn sie auch als Laien nicht erkennen konnten, was eigentlich dem besonderen Wesen des Negers zugrunde lag, so hatten sie doch herausgefunden, daß da etwas war, was nicht beseitigt werden konnte und womit man sich abfinden mußte, wenn man Leistungen erzielen wollte. Für solches Verständnis seiner Natur ist dann der Eingeborene dankbar, und so ist in Deutsch-Ostafrika ein recht befriedigendes Zusammenarbeiten der Weißen und Schwarzen zustande gekommen. Die schlimmsten Feinde des Eingeborenen, Hunger, Krankheiten, Alkohol, Sklavenhandel und Stammeskriege hat ihm die deutsche Verwaltung weggenommen, gerade die, gegen die er sich vermöge seiner Willensschwäche nicht wehren konnte.

Sein Wesen konnte auch die deutsche Verwaltung nicht ändern, und genau betrachtet, konnte sie das auch nicht wollen. Ein Volk, das mit ungehemmten Willen seine Kräfte bis auf den Grund auszuschöpfen liebte, konnte auf diesem Boden und unter der Tropensonne nicht bestehen. So wie es ist, konnte es dauern. Ich will nicht so verstanden sein, als ob nun die ganze Einwohnerschaft Ostafrikas aus kranken Neurasthenikern bestünde. Nein, aber Züge von Neurasthenie sind zweifellos erkennbar, nicht ohne daß man ihnen unter den obwaltenden Verhältnissen eine gewisse Zweckmäßigkeit zusprechen müßte. Es ist kein idealer Volkstyp, der so entstanden ist, aber es ist ja auch kein ideales Land und kein ideales Klima, dem er sich anpassen mußte.

Darum ist auch für die Bestrebungen, den Neger zu erziehen, große Vorsicht angezeigt. Sein Wesen dürfte nicht schneller umgewandelt werden, als es gelingen wollte, Klima und Boden durch die Kultur zu bessern. Um das noch hier einzufügen: auch die Tendenz, eine ausgiebige Volksvermehrung herbeizuführen, sollte sich einstweilen noch bescheiden, denn die dünne Besiedelung, die Verteilung auf große Räume ist vorläufig noch Lebensbedingung. Solange der Schwarze noch keine intensive Bodenkultur leisten kann, braucht er noch eine ausgedehnte Brachwirtschaft, und solange er noch keine eigene Hygiene hat, braucht er viel Busch, Wind und Sonne zur Austilgung seiner Verstöße gegen diese Wissenschaft.

Soll sich der Eingeborene nur selber ernähren, dann verlangt sein Land keine übermäßigen Willenskräfte von ihm, soll er aber Exportgüter aufbringen, dann müssen auch die Impulse dazu von außen kommen. Die Leiter und Führer müssen einem anders ge-

arteten Volk entstammen, das neben der ungehemmten Energie auch das nötige Verständnis für das Wesen der Geführten hat. Daß wir beides hatten, bewies die Geschichte der deutschen Kolonie und des Krieges in Ostafrika unwiderleglich.

Es geht aus meinen Darlegungen hervor, daß ich nicht bloß die Handlung, die Muskelzusammenziehung, sondern auch den ihr vorangehenden Willensakt als einen körperlichen, also chemischen, Vorgang ansehe. Bei diesem Vorgang wird Energie verbraucht, und wie wir heute zu denken gewohnt sind, muß für den Ablauf des Aktes ein bestimmter Katalysator, ein bestimmtes Hormon verhanden sein. Ich bin geneigt anzunehmen, daß dieses Hormon von den Keimdrüsen geliefert, und daß seine Produktion von dem Tropenklima mindernd beeinflußt wird. Nicht etwa die Tätigkeit der Keimdrüsen im ganzen, sondern nur in dieser Einzelfunktion, deren ja jede innere Drüse mehrere haben kann.

Wenn nun die Sonne dem unter ihr wohnenden Menschen einen Dämpfer auf den Willen gelegt, gewissermaßen den Regulator seiner Dampfmaschine beschwert hat, um einen zu raschen Energieverbrauch zu verhindern, so hat sie ihm auf der anderen Seite ein beneidenswertes Geschenk gemacht in der unversieglichen Lebensfreude, die das schwarze Völkchen erfüllt. Und die ist es, die der Mensch vor allem braucht. Ohne einen Vorrat dieser unergründlichen Gabe der Natur kann er nicht bestehen, mag man ihn als Leib oder Seele oder Monade betrachten, mag er schwarz oder weiß sein.

Es wäre noch anzufügen, um bei denjenigen Lesern, denen das frühere Deutsch-Ostafrika nicht bekannt ist, keine Mißverständnisse entstehen zu lassen, daß die höheren Lagen dieses Landes klimatisch anders beschaffen sind. So sind auch die volkreichen Stämme der Hochländer anders geartet, und die Bedingungen für Besiedelung durch Europäer sind dort naturgemäß ganz verschieden von denen des Küstenlandes und der tiefer gelegenen Gebiete.

Über Vorkommen und Biologie von Anopheles im Bereich des Etappengebietes der 5. Armee (östliches Frankreich und angrenzendes Belgien).

Von

Prof. **R. Vogel** (Tübingen).

Infolge der während des Weltkrieges gesteigerten Malariagefahr für Deutschland und andere europäische Länder (z. B. Frankreich und England) wurden von zahlreichen Stellen aus Untersuchungen über die Verbreitung und Biologie der Fiebermückengattung Anopheles angestellt. Unsere Kenntnisse von Anopheles sind durch die bisherigen Veröffentlichungen wesentlich vermehrt worden. Dem Hygieniker sowohl als dem Zoologen muß aber daran gelegen sein, das bereits gewonnene Bild noch weiter zu vervollständigen. Ich habe mich daher entschlossen, auch meine während des Krieges gesammelten Beobachtungen über Anopheles nachträglich zu veröffentlichen. Der von mir beobachtete, zur Etappe der 5. Armee gehörende Landstreifen ist das Maasgelände zwischen Verdun und Sedan und das sich ostwärts daran anschließende stark hügelige, auf den Höhen meist bewaldete französische und belgische Gebiet mit den wichtigeren Orten Montmedy, Longuyon, Longwy, Arlon und Virton. Ich erhielt im Sommer 1917 speziell den Auftrag, über das Vorkommen von Anopheles an den Lazarettorten zu berichten, um so eine Grundlage für die Unterbringung der immer zahlreicheren Malariakranken zu gewinnen. Die Forschung ergab, daß Anopheles überall, wo die Ansiedelungsbedingungen, d. h. wo vor allem klares stehendes Wasser mit grünen Pflanzen als Brutgelegenheit vorhanden war, vorkam. An Nahrung für die Mücken fehlt es in dem dicht besiedelten Gebiete nirgends.

In Frankreich wurden Fiebermücken im ganzen Maastal, z. B. in und bei Stenay, Inor, Mouzon und auf den waldigen, tümpelreichen Maashöhen, ferner im Chierstal (Nebenfluß der Maas) in und bei Montmedy und Longuyon, im Crusnestal (Nebenfluß der Chiers) in und bei Pierrepont und Mercy-le-bas angetroffen. Im Belgischen wurden sie an den Lazarettorten Virton, St. Mard, Arlon (Arel) und Hachy (Herzig) festgestellt. Besonders massenhaft waren die Mücken in der Maasniederung, wo die Gräben längs des Maas-

kanales, die zahlreichen großen und kleinen Sümpfe und Überschwemmungslachen die günstigsten Brutplätze boten. Den auch während des Krieges mit Schiffen befahrenen Maaskanal selbst fand ich frei von Anophelesbrut, wenigstens im Bereich von einigen hundert Metern bei den Schleusen. Auch auf den waldigen, tümpelreichen Maashöhen treten die Anophelen massenhaft auf. Im Belgischen fiel mir das massenhafte Vorkommen von Anophelesbrut in den zur Bewässerung der dortigen zahlreichen Weidenkulturen benutzten Gräben auf.

Vergebens habe ich vom 13.—15. April 1918 in dem französischen Industriegebiet von Longwy und Mont St. Martin nach Anopheles gesucht. Ich vermißte ihn sowohl in Kellern, Wohnräumen, Speichern, Fabrikgebäuden des Stadtgebietes als auch in den Wohnhäusern und Rinderstallungen in 1—2 km Entfernung vom Stadtgebiet. Wenn auch die Jahreszeit für Feststellung des Vorkommens ungünstig war, so hätte man wenigstens in oder bei den Rinderstallungen einige Mücken (überwinterte oder neu eingedrungene) erwarten sollen. In dem von Longwy etwa 25 km entfernten belgischen viehreichen Orte Hachy (Herzig) fand ich zwei Tage später (17. IV.) wirklich einige A. maculipennis ♀ in Rinderstallungen. Nach Angabe des Zivilarztes von M. St. Martin sind Belästigungen durch Stechmücken dort unbekannt. Das Fehlen oder äußerst spärliche Vorkommen von Anopheles im dortigen Gebiet ist wohl auf die riesige Entwicklung der Eisenindustrie zurückzuführen, durch welche fast alle stehenden Wässer verunreinigt und für Anophelesbrut dadurch ungeeignet gemacht werden.

Auch einzelne frei gelegene, kahle, wasserarme Bergkuppen fand ich bisweilen während der Sommermonate frei von Anopheles, so das als Lazarett benutzte Gelände der Kaserne in Arlon (Belgien) und das Gebiet des Klostergutes St. Joseph auf der Höhe von Virton (Belgien). An der Peripherie dieser 1,5—2 km im Durchmesser messenden anophelesfreien Inseln fanden sich Mücken oder deren Brut, wo immer sich Brut- und Nahrungsgelegenheit bot.

Als ergiebigste Fundstellen erwiesen sich, wie gewöhnlich, Viehstallungen, besonders Rinder- und Schafstallungen, etwas weniger besucht waren Schweine-, noch weniger Pferdestallungen, doch werden letztere keineswegs gemieden.

Im Freien beobachtete ich Anopheles während der Sommermonate tagsüber unter anderem häufig an wind- und lichtgeschützten Mauern, z. B. fand ich im Sommer 1917 und 1918 regelmäßig bei Tage in der geschützten Südwestecke der hohen Parkmauern des Schlosses Inor (Maas) zahlreiche Weibchen und, was bemerkenswerter ist, auch Männchen von Anopheles maculipennis. Es

handelte sich offenbar meist um frisch geschlüpfte oder wenigstens jüngere Tiere, nur selten fand sich ein Weibchen darunter, das bereits Blut gesogen hatte.

Überwinternde Mücken fand ich nur sehr spärlich und zwar nur von A. maculipennis. A. bifurcatus scheint nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen ja in der Regel als Larve zu überwintern. Als Überwinterungsorte stellte ich Keller, Erdgeschosse und Speicher fest, stets handelte es sich aber nur um vereinzelte überwinternde Exemplare. Nur in den Erdgeschossen der Schleusenhäuschen am Maaskanal bei Inor und Stenay fand ich im Januar 1918 bisweilen 10—20 Mücken (Mac.) in einem Raum. In sämtlichen Viehställen (hauptsächlich Rindvieh) von Inor, die im Sommer massenhaft mit A. maculipennis und bifurcatus besetzt waren, wurde am 21.—24. Januar 1918 von mir und einigen Hilfskräften vergebens nach diesen Mücken gesucht. Von einigen wenigen am 17. April 1918 in Rinderstallungen des belgischen Ortes Hachy (Herzig) gefundenen Exemplaren von A. maculipennis vermag ich nicht anzugeben, ob es sich um hier überwinterte oder um neu eingedrungene Tiere handelte.

Im Maas- und Crusnestal, die genauer durchforscht werden konnten als die anderen Gebiete, kam überall neben A. maculipennis A. bifurcatus vor, doch dürfte das Vorkommen beider Arten nebeneinander wohl für das ganze untersuchte Gebiet gelten.

Dafür sprechen die Berichte zweier französischer Forscher, die beide Arten nebeneinander im angrenzenden Gebiet der Argonnen (G. Péju u. E. Cordier 1918 und 1919) und Ardennen (G. Péju 1920) festgestellt haben. Auch für Südostfrankreich (Bordeaux) wird das gleiche berichtet.

Biologisch verhalten sich die beiden Arten etwas verschieden. Während Maculipennis hauptsächlich in der Abenddämmerung und den darauf unmittelbar folgenden Stunden sticht, soll Bifurcatus hauptsächlich in der Morgendämmerung, aber auch am lichten Tage stechen. Ich selbst wurde von Bifurcatus im Juni nachmittags zwischen zwei und drei im Walde bei Pierrepont und im Schloßpark Inor (Maas) gestochen. Daß die beiden Arten zu verschiedener Zeit saugen, geht vielleicht aus folgender Beobachtung hervor. Wenn ich in den Morgenstunden zwischen acht und zehn in den Stallungen von Inor Anophelen hatte sammeln lassen, so erkannte ich Bifurcatus in den Sammelgefäßen außer an dem Mangel der Flügelflecken auch mit Sicherheit daran, daß sein Hinterleib immer mit hellrotem Blut angefüllt war, während sein Inhalt bei Maculi-

pennis (wohl infolge vorgeschrittener Verdauung?) schon etwas schwärzlich gefärbt war. Diese Beobachtung verdient genauer auf ihre Ursachen hin geprüft zu werden.

Die ganz allgemein gestellte Frage, ob A. maculipennis den Menschen sticht, muß trotz mancher gegenseitiger Behauptungen auf Grund zahlreicher Beobachtungen unbedingt bejaht werden. G. Péju u. E. Cordier berichten für das Argonnengebiet, daß Maculipennis dort den Menschen abends außerhalb des Hauses sticht. Diese Beobachtung kann ich für das angrenzende Maasgebiet bestätigen.

Wiederholt wurde ich mit mehreren Kameraden im Juli 1918 auf der waldigen und stellenweise mit Tümpeln (Suhlen) bedeckten Höhe zwischen Inor (Maas) und Lamonilly (Chiers) abends auf dem Wildschweinanstand am Waldessaum von A. maculipennis vollständig zerstochen, so daß manche Teilnehmer sich nach den ersten Erfahrungen Mückenschleier mitnahmen. Die Mücken erschienen mit beginnender Dämmerung sehr zahlreich und waren gerade in der Zeit, wo die Aufmerksamkeit der Jäger am gespanntesten war, äußerst zudringlich, die Folgen des Stiches waren sehr schmerzhaft. Bemerkenswert war für die Situation noch, daß weit und breit kein Vieh, dagegen ziemlich viel Schwarzwild und auch etwas Rehwild vorhanden war.

Diese Stechlust des Freiland-Anopheles-maculipennis gegenüber dem Menschen habe ich bei den Anophelen der viehreichen Ortschaft Inor an der Maas vermißt. Obwohl hier die Stallungen stark mit A. maculipennis und bifurcatus besetzt waren, bin ich doch weder im Orte noch an der Maas und dem Maaskanal jemals abends von Anophelen belästigt worden, auch von anderer Seite sind mir keine Klagen darüber bekannt geworden. Ich entsinne mich, im Orte Inor nur einmal und zwar von Bifurcatus (nachmittags) gestochen zu sein.

Es scheint für die Maasniederung dasselbe zu gelten, was E. Roubaud für Anopheles aus der Umgebung von Paris und anderen viehreichen Gebieten angibt, daß er nämlich ganz an das Rindvieh angepaßt sei und den Menschen kaum angriffe. R. hält das Vorhandensein zahlreicher Rinder in Stallungen für einen wirksamen Schutz gegen die Malaria, da die Maculipennismücken dadurch vom Menschen abgelenkt werden. Gegenüber dem „entophilen“ Maculipennis sei Bifurcatus „exophil“, d. h. er bevorzuge zur Nahrungsaufnahme freies Gelände. Zum Zwecke seiner Ablenkung vom Menschen sei daher Weidevieh wirksamer. Die Betrachtungen E. Roubauds sind mit Bezug auf die Malariaprophylaxe sicher sehr beachtenswert.

Von mehr biologischem Standpunkte möchte ich aber nicht unterlassen darauf hinzuweisen, daß A. maculipennis wie in Deutschland so auch in Frankreich nicht nur entophil, sondern auch exophil, als Freilandmücke, weit verbreitet ist und als solche den Menschen begierig sticht, wie oben näher gezeigt wurde.

Andererseits darf Bifurcatus keineswegs als rein exophil bezeichnet werden, ich fand diese Art mit A. maculipennis in recht erheblicher Zahl, voll Blut gesogen, in den Rinderstallungen von Inor.

Das Zahlenverhältnis der in denselben Stallungen gefangenen Individuen von Maculipennis- und Bifurcatusweibchen kann zu verschiedenen Zeiten aus noch nicht ganz erkennbaren Gründen sehr wechseln. Ähnliches beobachtete H. Prell, er sagt:

„So gehörten Anfang Juni bei Tübingen (Bahnwarthaus 48) von den dort eingesammelten Anophelen nur 2 % zu Anopheles bifurcatus, während der Rest Anopheles maculipennis waren. Anfangs Juli dagegen bildete A. bifurcatus 20 % der Ausbeute.“

In Inor (Maas) war das Zahlenverhältnis von Maculipennis : Bifurcatus im Juli etwa 9 : 6 (untersucht etwa 300—400 Mücken aus zwei Stallungen). Im Laufe des September verschob sich die Ausbeute immer mehr zugunsten von A. bifurcatus, wie folgende Übersicht zeigt.

Es wurden gefangen:

6. IX. 18	Maculipennis	10	Bifurcatus	10
8. IX. 18	„	6	„	20
14. IX. 18	„	3	„	15
17. IX. 18	„	2	„	27
20. IX. 18	„	1	„	17
23. IX. 18	„	0	„	10
26. IX. 18	„	1	„	21

Leider mußte ich die Beobachtungen am 26. September abbrechen. Bei meiner Rückkehr Mitte Oktober konnte ich sie nicht mehr fortsetzen, da wir das Gebiet räumen mußten.

Aus den oben mitgeteilten Zahlen ist ersichtlich, daß Maculipennis im Laufe des September immer seltener in den Stallungen wird und schließlich Ende September, in anderen Gebieten Anfang Oktober, aus ihnen verschwindet (abgesehen von vereinzelten überwinternden Exemplaren). Die Ursachen des Verschwindens und das weitere Schicksal der Maculipennis ♀ sind wohl noch nicht restlos geklärt. Allgemein wird angenommen, daß sich die Tiere zum Zwecke der Überwinterung in ihre Schlupfwinkel zurückziehen. Die verhältnismäßig geringe Zahl der Mücken aber, welche man in Winterquartieren und im Frühjahre wieder in Tätigkeit antrifft, läßt vermuten, daß ein erheblicher Teil der Mücken im Herbst zugrunde geht, sei es nun durch Kälte, Krankheit oder sonst wie. Ob nicht auch ein Teil der ♀ im Herbste Eier legt und dann zugrunde geht? Sicheres hierüber habe ich nicht ermitteln können.

Bifurcatus wird nach obigen Zahlen im Laufe September immer häufiger gegenüber den verschwindenden Maculipennis, ja er scheint absolut noch etwas zuzunehmen. Später verschwindet aber auch er vollständig. In den während des Sommers stark mit Bifurcatus besetzten Rinderstallungen von Inor habe ich bei der im Januar mit mehreren Hilfskräften vorgenommenen Durchsuchung überhaupt kein Exemplar von Bifurcatus und Maculipennis mehr gefunden. Das Schicksal der Bifurcatus ♀ im Herbste scheint nach den bis-

herigen Erfahrungen einfach folgendes zu sein: sie legen ihre Eier ab und sterben dann. Die Überwinterung findet in der Regel als Larve statt, äußerst selten sind überwinternde ♀ gefunden; ob auch die Eier überwintern, ist nicht bekannt.

Außer Färbungsunterschieden fielen mir sowohl innerhalb Maculipennis als Bifurcatus beträchtliche Größenunterschiede auf.

Ein sicherer Fall von Malarianeuinfektion im Bereich meines Beobachtungsgebietes ist mir nicht bekannt geworden. Für Inor speziell, wo während des Frühjahres und Sommers 1918 dauernd — oft mehr als 300 — Malariapatienten (meist Tertiana) untergebracht waren, hatte ich anfangs wegen des massenhaften Vorkommens von Anopheles im Ort große Befürchtungen bezüglich Ausbreitung der Malaria. Welche Faktoren diese verhinderten, ist schwer zu sagen. Ob die allgemeinen sanitären Maßnahmen (die Isolierung der Kranken nachts wurde natürlich angestrebt, sie ist in der Praxis jedoch nicht überall mit der wünschenswerten Strenge durchzuführen, zumal wenn die Patienten in Baracken untergebracht sind), oder die vielleicht zu niedrige Temperatur des Sommers 1918, oder endlich die Anpassung der Anophelen an das Rindvieh, bleibe dahingestellt. Jedenfalls betone ich noch einmal, daß nennenswerte Belästigungen der Menschen durch Anopheles in Inor trotz des massenhaften Vorkommens der Mücken in den Stallungen nicht stattfanden. Überall, wo in einzelnen Häusern über Mückenstiche geklagt wurde, war Culex der Übeltäter.

Bezüglich der umfangreichen Anophelesliteratur verweise ich auf das ausführliche Schriftenverzeichnis in E. Martinis vortrefflichem neuestem Werke „Über Stechmücken, besonders deren europäische Arten, und ihre Bekämpfung". (Beih. z. Arch. für Schiffs- u. Tropen-Hyg. 1920.)

Die neueste französische Anophelesliteratur konnte ich im Original nicht benutzen. Ich verdanke aber eine Zusammenstellung derselben mit kurzer Inhaltsangabe meinem verehrten Kollegen E. Martini. Die Titel der französischen Arbeiten, auf die in vorliegender Mitteilung Bezug genommen wurde, sind folgende:

Péju, G. u. Cordier E., Epidémie palustre et Condition de l'Anophélisme en Argonne. C. R. Soc. Biol. Paris, 1918, Bd. 31, Nr. 20.

Péju, G., Culicides dans les Ardennes (avec Présentation d'une Carte des Foyers d'Anophèles). C. R. Soc. Biol. Paris, 1919, Bd. 32.

Roubaud, E., Antagonisme du Bétail et de l'Homme dans la Nutrition sanguine de l'Anopheles maculipennis. La Rôle paludique du Bétail doméstique. Bull. Agr. Algér.-Turc.-Maroc.-Algiers. Ser. II, 1919, Bd. 25, Nr. 2.

Roubaud, E., Les Conditions de Nutrition des Anophèles en France (Anopheles maculipennis) et la Rôle du Bétail dans la Prophylaxie du Paludisme. Ann. Inst. Pasteur, Paris 1920, Bd. 34.

Einige Worte über die Mosquitohandschuhe.

Von

Stefan Konsuloff,

Privatdozent an der Universität Sofia.

Alle, die in Malariazonen zu tun gehabt haben, kennen die guten Dienste, die die Mosquitonetze für die Betten, sowie auch diejenigen für den Kopf leisten können. Demgegenüber aber sind die Erfahrungen, die man mit den Mosquitohandschuhen gemacht hat, nicht so erfreulich. Die Mücken stechen durch die dünnen Handschuhe; die dicken Handschuhe, die einen wirksamen Schutz gegen Mückenstiche gewähren könnten, sind aber unerträglich bei der Sommerhitze. Die Malariazonen haben gewöhnlich ein warmes Klima, und es ist dort auch am Spätabend, bis Mitternacht, wo man eben gegen Mückenstiche einen Schutz braucht, während der Malariasaison so heiß, daß man große Geduld braucht, um an den Händen dicke Handschuhe ertragen zu können. Deshalb ist es sehr schwer, den Gebrauch von solchen Handschuhen bei Leuten einzuführen, die nicht intelligent und gewissenhaft genug sind.

Die verschiedenen Salben, die gegen Mückenstiche empfohlen werden, leisten auch keinen wirksamen Schutz gegen die Malariagefahr. Mit ihrem starken Geruch stoßen sie höchstens einige Stunden die Mücken ab, dann aber ist infolge der Resorption durch die Haut und der Verdunstung der Riechstoffe ihre Wirkung schon vorbei, und die Mücken können ungehindert wieder stechen und infizieren. Der einzige Vorteil bleibt gewöhnlich nur die Möglichkeit, ungehindert einzuschlafen.

Während des Weltkrieges habe ich an der mazedonischen Front versucht, die Vorteile zu kombinieren, die der rein mechanische Schutz durch Handschuhe und der Schutz durch Riechstoffe darbieten. Die Riechstoffe aber nutzte ich nicht als Abstoßungs-, sondern als Maskierungsmittel aus. Die Mücken finden den im Dunkel schlafenden Menschen nach dem Geruch seiner Haut, der so schwach ist, daß wir ihn nicht spüren, für die Riechorgane der Mücke aber stark genug ist. Nach dem Geruche finden die Mücken

auch die mit Handschuhen geschützten Hände, die sie zu stechen vermögen, wenn die Handschuhe im Vergleich mit ihrer Rüssellänge nicht dick genug sind. Anstatt die Mücken mit starkem Riechmittel abzustoßen, können wir den Hautgeruch mit einem ganz leichten Duft maskieren, und der Effekt ist derselbe. Die leichten Riechlösungen aber, die auf die Haut geschmiert werden, halten noch kürzere Zeit vor als die starken Lösungen. Es ist also einerseits notwendig, das Schmieren der Haut und zugleich die Resorption der Salben zu vermeiden, andererseits zeigt sich die Möglichkeit, auch ganz leicht riechende Stoffe mit Erfolg zu verwenden, wenn sie nicht leicht verdunsten. Dieses Prinzip — Anwendung von schwer verdunstbaren, leicht riechenden Stoffen ohne Schmieren der Haut — habe ich auszunutzen versucht.

Handschuhe aus möglichst dünnem, aber immer noch genügend festem Stoff, gewöhnlich Handschuhe aus Batist, schmierte ich ganz leicht mit Cresolum saponatum. Damit sich die Handschuhe nicht zu stark vollsaugen, feuchtete ich einen Fetzen leicht mit dieser Flüssigkeit an, wickelte die Handschuhe in den Fetzen ein und preßte stark. Die so ganz leicht befeuchteten Handschuhe machten keine Flecke an der Haut, behielten aber ihren kaum wahrnehmbaren Geruch monatelang. Die Handschuhe selbst ließ ich ganz einfach anfertigen: sehr breit und lang, damit sie ziemlich weit nach oben in den Ärmel reichten, wo sie am Arm angebunden wurden; jeder Handschuh hatte einen Finger für den Daumen, alle anderen Finger lagen frei (wie bei einem Fausthandschuh). Mit solchen Handschuhen kann man auch ungehindert arbeiten.

Die ersten Proben machte ich nachts in einigen Galerien der Schützengräben an der Küste des Dojransees (Südmazedonien), wo es von Anopheles maculipennis wimmelte. Die Mücken griffen mich bald an und versuchten mich ins Gesicht zu stechen, das mit einem Kopfschleier geschützt war. Sie versuchten aber nicht die Hände zu stechen, die während der ganzen Zeit unbeweglich gestreckt lagen. Es hatte sich sogar keine einzige Mücke auf die Hände gesetzt, wovon ich mich mit der elektrischen Taschenlampe überzeugen konnte.

Diese Handschuhe gebrauchte ich immer bei meinem Aufenthalt in Malariazonen. Anstatt Cresolum saponatum benutzte ich später mit demselben Erfolg auch Rohöl. Überhaupt kann man jeden unschädlichen Stoff, der einen schwachen Geruch hat und nicht leicht verdunstet, zu diesem Zwecke verwenden. Die schwach

angefeuchteten Handschuhe hielt ich in einem Säckchen eingepackt, und so waren sie immer bereit zum Gebauch und nahmen sehr wenig Platz weg. Eine Anfeuchtung derselben einmal monatlich scheint vollständig zu genügen.

Der Gebrauch von solchen Handschuhen bietet im Vergleich mit dem Gebrauch von gewöhnlichen Handschuhen oder Salben mehrere Vorteile dar. Sie gewähren einen wirksamen Schutz, der die ganze Nacht anhält; sie halten nicht warm und werden infolgedessen nicht lästig; das Schmieren der Haut wird vermieden; die stark riechenden Stoffe, die oft recht unangenehm sind, braucht man auch nicht mehr anzuwenden.

Besprechungen und Literaturangaben.

Fleckfieber.

Weil & Felix. Serologische Untersuchung von Kaninchen nach Behandlung mit Fleckfiebervirus. W. kl. W., 1920, H. 20.

Das Gehirn fleckfieberinfizierter Meerschweinchen erzeugt beim Meerschweinchen keine, beim Kaninchen aber konstant Agglutinine gegen X_{19}; das Gehirn gesunder Meerschweinchen bleibt beim Kaninchen ganz ohne Einfluß auf die Antikörperbildung gegen X_{19}. Gegenüber X_2, Ty, Shiga-Kruse, Flexner, Proteus vulgaris, Coli und Micrococcus melitensis zeigen die X_{19}agglutinierenden Kaninchensera wie vor der Behandlung mit fleckfieberinfiziertem Meerschweinchengehirn unverändert Normalagglutination. Die X_{19}-Agglutinine werden aus den positiven Kaninchenseren und von X_{19} gebunden. Das normale Meerschweinchengehirn bindet nur die entstandenen heterogenetischen Hammelbluthämolysine, läßt dagegen die X_{19}-Agglutinine intakt.

Diese Ergebnisse können nach dem gegenwärtigen Stande der Immunitätslehre nur so gedeutet werden, daß das Agglutinogen des Fleckfiebervirus mit dem Hauptrezeptor (O-Rezeptor) des X_{19} identisch ist und die Fleckfieberagglutination beim Menschen — durch das Virus erzeugt — als eine spezifische Reaktion im Sinne der Immunitätslehre aufgefaßt werden muß. Hallenberger.

Nowosselsky, S. Material zur Geographie und Statistik des Fleckfiebers. Naútschnaja Medizina, 1919, Nr. 1 u. 2. Petersburg.

N. hält die Beschreibungen der Fleckfieberepidemien, die bis auf den 30jährigen Krieg zurückgehen, für wertlos, da das Fleckfieber ja erst in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts klinisch von den anderen Typhusarten, speziell dem Rekurrens und dem Abdominaltyphus abgetrennt wurde. So hat sich z. B. die große Epidemie von 1817—1819 in Irland, die stets als Beispiel einer verheerenden Fleckfieberepidemie angeführt wird, zumeist als Rekurrensepidemie erwiesen.

Den Unterschied zwischen Fleckfieber und Abdominaltyphus hat wohl als erster der Amerikaner W. Gerhard im J. 1836 erkannt. Die Differentialdiagnose ist aber auch bis heute, besonders im Beginn einer Epidemie noch immer schwierig.

Ein Beweis dafür ist, daß in Rußland im Jahrzehnt 1904—1913 neben 4111936 Fällen von Abdominaltyphus, 997283 Fleckfieberfällen und 536161 Rekurrensfällen noch 643729 unbestimmte Typhusarten registriert worden sind. Das Fleckfieber wurde daher auch erst spät in der amtlichen Statistik abgesondert: in England 1869, in Österreich und anderen Ländern gar erst 1895.

Über die Verbreitung des Fleckfiebers kann man nur nach der Todesursachenstatistik urteilen, nicht aber nach den Daten über die Erkrankungshäufigkeit, da letztere sehr unsicher seien. Auch nach der Mortalität könne man nicht ganz einwandfrei urteilen, da die Schwere der Krankheit und demgemäß die Letalität stark schwanke.

Die recht zahlreichen Tabellen eignen sich nicht zum Referate. Nowosselsky gibt tabellarische Daten über die Verbreitung des Fleckfiebers in 27 Ländern. Eine Anzahl von Tabellen ist speziell Rußland gewidmet, und in einer weiteren Reihe werden die Beziehungen des Fleckfiebers zum Alter der Erkrankten und der Einfluß sozialer Faktoren auf die Erkrankungshäufigkeit untersucht.

Auf Grund dieses Zahlenmaterials muß man als Hauptherde des Fleckfiebers Ägypten, Mexiko, Tunis und Rußland betrachten, geringere Herde bestehen in Spanien, Portugal, Österreich, Ungarn, Rumänien und Irland. Endemisch, aber sehr geringfügig findet es sich in Schottland, Norwegen, Italien, Frankreich und Griechenland. Keine Fleckfieberfälle in den letzten Jahren bis 1913 gab es in der Schweiz, Dänemark, Schweden, Australien, Chile und Kuba.

Die verschieden starke Verbreitung des Fleckfiebers hängt hauptsächlich vom Stande der Kultur ab, und im Zusammenhange damit von der Ausbreitung der Kleiderläuse. Man vergleiche einerseits Rußland, Rumänien, Griechenland, Spanien, Portugal, Österreich, Ungarn, Irland, und andererseits die Schweiz, Dänemark, Schweden, Belgien und Deutschland.

Als zweiter wichtiger Faktor für die Verbreitung des Fleckfiebers kommt das Klima in Betracht. Das beweist schon die Abwesenheit desselben in den Tropen trotz der Unkultur der Bevölkerung. Auch in dem tropischen Teile Mexikos kommt Fleckfieber nicht vor trotz nächster Nachbarschaft des stärksten Fleckfieberherdes der Welt — der Stadt Mexiko, die in der gemäßigten Zone Mexikos liegt. In der Tropenzone Mexikos gibt es auch keine Läuse. Mexiko ist besonders genau von den amerikanischen Ärzten Wilder und Ricketts studiert worden. Nach ihnen sollen Läuse bei einer Temperatur von 35° C schon in 16 Stunden zugrunde gehen. Das Klima wirkt also indirekt durch die für die Läuse günstige oder ungünstige Temperatur. Es ist auch möglich, daß die Virulenz der Läuse bei hoher Temperatur abnimmt. Jedenfalls haben die Fleckfieberfälle, die strotzend von Läusen von der Stadt Mexiko in das nahe tropische Verakruz gebracht werden, noch nie zur Ansteckung Veranlassung gegeben.

Auch die Feuchtigkeit und die Regenmenge scheinen eine Rolle zu spielen, und zwar steht die Erkrankungshäufigkeit im umgekehrten Verhältnis zu ihnen. Hunger und Mißernte rufen in Rußland fast regelmäßig Fleckfieberausbrüche hervor. Es ist aber nicht klar, ob der Zusammenhang ein direkter ist oder ob der Hunger nur die Widerstandskraft herabsetze. Wenn man bedenkt, daß die Mißernten in Rußland meist wegen zu großer Dürre entstehen und daß letztere auch die Vermehrung der Läuse begünstigt, so könnte man vielleicht hiermit den Zusammenhang von Hunger und Fleckfieber erklären.

Schließlich ist auch die Dichtigkeit der Bevölkerung als Faktor für die Ausbreitung des Fleckfiebers zu erwähnen.

N. glaubt die stärkere Morbidität der Landbevölkerung dadurch erklären zu können, daß in der Stadt eine allmähliche Immunisierung der ständigen Bevölkerung durch häufig unbemerktes Überstehen des Fleckfiebers in leichter Form eintrete. Es erkranken nur die frisch zugezogenen Elemente, während die Landbevölkerung dieses Schutzes entbehre.

Petersburg hatte 1918 eine Mortalität von 1000 auf 1 Million, also noch nicht die Zahl der Stadt Mexiko, welche 1881 die Höhe von 1820 auf 1 Million erreichte.

Die russische Armee hatte im Jahre 1916 10000 Fälle, etwa 2,1 auf 1000 der Iststärke; in Friedenszeiten nur 0,2. Fehrmann (Dorpat).

Jakowlew. Verzeichnis der Fleckfieberliteratur für die Jahre 1914—1918. Nautschnaja Medizina, 1919, Nr. 1 u. 2.

Das Fleckfieber. Sieben Vorträge auf der ersten vom Volkskommissariat für Gesundheit am 13. Febr. 1919 in Moskau einberufenen Versammlung. (Ausgabe des genannten Kommissariats, Moskau 1919.)

1. Prof. P. Diatroptoff. Epidemiologie des Fleckfiebers.

1919 konnte man in Rußland schon nicht mehr von einer Epidemie, sondern nur von einer Pandemie des Fleckfiebers reden. Auf sechs Erkrankungen unter der Bevölkerung kam eine Erkrankung unter dem medizinischen Personal, auf drei Todesfälle unter der ersten ein Todesfall unter dem letzteren. Das medizinische Personal gab also 25% aller Todesfälle an Fleckfieber.

2. A. Sjissin. Die gegenwärtige Fleckfieberepidemie, ihre Verbreitung und ihr Charakter.

Vor dem Kriege betrug die durchschnittliche Erkrankungsziffer an Fleckfieber für Rußland 103000 Fälle. 1909 waren es 176317 Fälle. 1914 nur 89463. 1916 waren es schon wieder 154806 Fälle trotz der Abtrennung Polens, des Baltikums usw. Die gegenwärtige Epidemie (1919) begann im Herbst 1918 in Petersburg und entwickelte sich zum Beginn des Jahres 1919 zur Pandemie. Sie verbreitete sich längs den Eisenbahnen, erfaßte hauptsächlich die Städte und großen Ortschaften. Früher betrafen 70% der Erkrankungen an Fleckfieber die Landbevölkerung und nur 30% die Städte. Rekurrens dagegen mit 40% das Land und 60% die Stadt. Es sind eben zur Zeit die sozialen und sanitären Verhältnisse auf dem Lande besser, als in der Stadt. Auch die Armee litt diesmal weniger als die Heimat hinter der Front. Die Sterblichkeit betrug 1916 9,6%, 1918 4,5%, bei der Landbevölkerung wahrscheinlich nur 2—4%.

3. Prof. K. Fleroff. Klinik des Fleckfiebers und klinische Besonderheiten der gegenwärtigen Epidemie.

4. Prof. M. Kirejeff. Diagnostik des Fleckfiebers.

Von selteneren Symptomen ist zu erwähnen, daß die Alkalinität des Blutes im floriden Stadium des Fleckfiebers erhöht ist, während sie bei anderen Infektionskrankheiten herabgesetzt ist. Doch ist dies Symptom natürlich praktisch nur schwer zu verwenden.

Ebenso die mikroskopische Reaktion auf Glykogen in den Leukozyten, die bei Abdominaltyphus negativ, bei Fleckfieber positiv ausfällt.

5. Prof. L. Tarassewitsch. Mikrobiologie des Fleckfiebers.

6. Prof. L. Marzinowsky. Versuche mit Serotherapie und Vakzinierung bei Fleckfieber.

M. hat zuerst 1916 Vakzinierungsversuche mit Patientenserum gemacht. Er entnahm 10—15 ccm Blut am 7.—9. Tage der Krankheit, stellte es für eine Stunde in den Thermostaten, dann an einen kühlen Ort, vermischte das Serum mehrerer Patienten und verdünnte es mit der gleichen oder doppelten Menge physiologischer Lösung, inaktivierte durch Erwärmen auf 58 Grad eine halbe Stunde lang. Es gehen dabei außer den Erregern des Fleckfiebers auch eventuelle Syphilisspirochäten zugrunde. 50 Menschen wurden probeweise vakziniert zu je 3mal (0,25, 0,50—75 und 1 ccm). Die Reaktion war nach der zweiten Einspritzung bedeutend. Wenn die dritte Einspritzung auch noch eine starke Reaktion auslöst, muß noch eine vierte gemacht werden. Zwischen den Einspritzungen verstrichen 5—6 Tage.

Von dem derartig geimpften ärztlichen Personal erkrankte eine Frau, die wahrscheinlich schon vorher infiziert war. Die Krankheit verlief sehr leicht.

7. Prof. Abrikossoff. Pathologische Anatomie des Fleckfiebers.

Spezifisch sind die Veränderungen des Endothels der Kapillare (Thrombovasculitis nodosa). Die Weil-Felixsche Reaktion gelingt sehr gut auch mit Serum, das Fleckfieberleichen entnommen wird. Fehrmann (Dorpat).

Buchbesprechungen.

Schmidt, H. (Hamburg). **Die Technik immunbiologischer Untersuchungsverfahren.** Mit 9 Abbildungen. Leipzig 1921. Curt Kabitzsch. Preis brosch. 18 M.

In dem 157 Seiten zählenden Taschenbuch ist die Technik der immunbiologischen Untersuchungsmethoden übersichtlich und klar zusammengestellt. Man erkennt in dem Verfasser einen Praktiker mit reichen Erfahrungen, der nicht nur dem Lernenden eine Anleitung, sondern auch dem Wissenden ein wertvolles Arbeitshilfsmittel für den Laboratoriumsgebrauch in die Hand gibt.

Mühlens (Hamburg).

Flügge, C. (Berlin). **Grundriß der Hygiene.** 9. Auflage. Mit 219 Figuren im Text. 863 S. Berlin u. Leipzig 1921. Vereinigung wissenschaftlicher Verleger. Walter de Gruyter & Co. Preis geh. 55 M.

Nachdem die Hygiene im Kriege die größten Triumphe bei Freund und Feind gefeiert hatte, erschienen in schneller Aufeinanderfolge mehrere zum Teil neue Lehrbücher der Hygiene. — Gleichwohl muß man dem Verfasser dankbar sein, daß er seinen bei Studenten und Ärzten gleichmäßig beliebten „Grundriß“, der in mancher Hinsicht sein besonderes Gepräge hat, entsprechend der Zeit und den Fortschritten der Hygiene, neu bearbeitet hat. Insbesondere sind die hygienischen Erfahrungen der Kriegs- und Nachkriegszeit, die sich vor allem auf unsere veränderten Ernährungs-, Wohnungs- und Siedlungsverhältnisse sowie auch auf sozialhygienische Fragen mannigfacher Art beziehen, eingehend verwertet. Stoff und Anordnung des Flüggeschen Grundrisses sind den meisten deutschen Ärzten bekannt. — „Hygiene tut unserem Vaterland in den kommenden Jahren mehr als je not.“ Wir Ärzte können am besten zur Hebung der schwer geschädigten Volksgesundheit beitragen, wenn wir das, was uns Flügge gelehrt hat, das hygienische Denken, auch in die weitesten Volksschichten hineintragen. Mühlens (Hamburg).

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1921 Band 25 Nr. 10

Das Gelbfieber in Westafrika.

Von

Professor Dr. **W. H. Hoffmann,**

Marine-Generaloberarzt a. D., Habana (Cuba).

Seit einer Reihe von Jahren schon war die Aufmerksamkeit auf die Tatsache gelenkt, besonders durch die Arbeiten von Boyce, daß in Westafrika das Gelbfieber endemisch herrschte. Auch in den deutschen Kolonien haben wir wiederholt Gelegenheit gehabt, solche kleinen Seuchenausbrüche festzustellen. In den letzten Jahren waren durch die äußeren Umstände die Beobachtungen nur lückenhaft gewesen und die Rockefeller Stiftung hat deshalb im vorigen Jahr eine Kommission von hervorragenden Fachleuten nach Afrika entsandt, um ein genaues und zuverlässiges Bild über den Stand der Gelbfieberfrage in Afrika zu erlangen.

Der Kommission gehörte als Präsident der General Gorgas an, der auf der Ausreise in London starb und durch General Noble ersetzt wurde, seinen Mitarbeiter von Panama her, weiter Juan Guiteras, der durch die Erfahrungen eines ganzen Lebens berufen war wie kein anderer, und die beiden englischen Ärzte Stokes und Tytler, denen besonders die Laboratoriumsarbeiten zufielen. Die Kommission hat das ganze weite Gebiet vom Senegal bis zum Kongo durchforscht und ist teilweise tief ins Innere vorgedrungen.

Guiteras hat vor kurzem über die bedeutungsvollen Ergebnisse der Reise in der Akademie der Wissenschaften in Habana berichtet.

Die am meisten überraschende Feststellung der Expedition war jedenfalls die, daß es nirgends mehr gelungen ist, Spuren einer Gelbfieberverseuchung aufzufinden, obwohl die Stegomyia überall vorhanden ist. In Matadi hörte man von sechs Fällen, die dort im Jahre 1917 vorgekommen waren.

Guiteras wandte seine besondere Aufmerksamkeit darauf, mit Hilfe seiner statistischen Methode die Gegenwart von Gelbfieber in verschiedenen Ortschaften nachzuweisen. Er hat seit vielen Jahren die Beobachtung gemacht und in Westindien und Nordamerika

vielfach bestätigt, daß in Gelbfieberjahren in den befallenen Gegenden mit gemischter Bevölkerung die Sterblichkeit der weißen Kinder gegenüber den schwarzen bedeutend erhöht ist, obwohl in den amtlichen Sterberegistern nicht immer Gelbfieber als Todesursache angegeben ist. Dieses Verfahren ist unbedingt zuverlässig und kann dazu dienen, noch nachträglich die Gelbfieberjahre festzustellen. Die Negerkinder zeigen keine entsprechende Zunahme der Sterblichkeit, weil sie in höherem Maße widerstandsfähig sind, ohne daß allerdings der Grund hierfür bisher genügend aufgeklärt ist. Für die erfahrenen Kenner des Gelbfiebers unterliegt es ja keinem Zweifel, daß der Neger eine geringere Empfänglichkeit für Gelbfieber hat als der Weiße; besonders deutlich hat sich das bei den großen Epidemien im Süden der Vereinigten Staaten gezeigt.

In Afrika war ja gerade von dieser statistischen Methode nicht allzuviel zu erwarten, weil die Bevölkerung ganz überwiegend aus Negern besteht. In Dakar, wo 1910 der letzte Ausbruch des Gelbfiebers war, wurde eine überraschende Übereinstimmung zwischen der erhöhten Kindersterblichkeit und den Gelbfieberjahren festgestellt.

Die Berichte, die an verschiedenen Plätzen über die früher vorgekommenen Gelbfieberepidemien erhoben werden konnten, ergaben einen merkwürdigen Gegensatz gegen das epidemische Auftreten, wie es in Amerika beobachtet ist. Stets handelte es sich um kleine Epidemien, die keine Neigung zur Ausbreitung zeigten, gegenüber den verheerenden Zügen der Seuche mit ihrem ungehemmten Fortschreiten, wie man es in den Südstaaten gesehen hat. Es fehlte eben in Afrika das Hauptelement für die Ausbreitung der Krankheit, der weiße Mann.

Ganz besonders bemerkenswert scheinen mir die epidemiologischen Schlüsse, zu denen Guiteras kommt, und ihre Anwendung auf Afrika.

Wenn in einer Gelbfiebergegend Menschengruppen vorhanden sind, die wenig empfänglich sind und daher nur leicht erkranken, wie Kinder und Neger, und zwar in einer Umgebung, die aus Leuten besteht, die durch Überstehen der Krankheit ganz unempfänglich sind, so kann dieser Zustand seinen bestimmenden Einfluß auf die endemische Ausbreitung des Gelbfiebers in zwei ganz verschiedenen Richtungen geltend machen, je nachdem es sich um einzelne zerstreute kleinere Ansiedelungen handelt mit wesentlich örtlichem Verkehr, oder um größere volks- und verkehrsreiche

Städte. Im ersteren Falle wird die Möglichkeit bestehen, daß allmählich und langsam ein kleiner Herd nach dem anderen sich bildet und dadurch die Endemie aufrechterhalten wird, wenn auch in verschleierter, nach außen hin kaum erkennbarer und jedenfalls nicht auffälliger Form. Ganz anders im zweiten Fall, wo die Endemie geradezu zum Erlöschen gebracht werden kann, indem es einmal zu einer heftigen Epidemie kommt, wodurch die Zahl der Nichtimmunen sehr schnell, vielleicht in einer Jahreszeit, so sehr vermindert wird, daß die weitere Ausbreitung der Seuche schwer oder unmöglich wird. Die Seuche bekundet hier ihre Neigung, von selbst zu erlöschen. Es liegen also ähnliche Verhältnisse vor, wie bei Masern, Diphtherie, Pocken, Keuchhusten usw.

Um besondere Ausnahmeverhältnisse handelt es sich, obwohl gerade diese Verhältnisse am meisten bekannt und berüchtigt geworden sind, wenn ganz große Verkehrsmittelpunkte betroffen sind, mit ständigem großen Zuzug von nichtimmunen Fremden, wie das beispielsweise in Habana zur Zeit der großen Epidemien der Fall war. Unter solchen Umständen wird die Endemie ständig durch die neu Zugewanderten aufrechterhalten, obwohl im allgemeinen die dauernde Endemizität gar nicht zum Wesen des Gelbfiebers gehört.

Auf Grund dieser Tatsachen muß man zugeben, daß das Gelbfieber an jedem Punkt der westafrikanischen Küste endemisch sein konnte, da die Voraussetzungen hierfür gegeben waren. Es war auch richtig, wenn Boyce die in Amerika gemachten Erfahrungen, wie sie namentlich von Guiteras und anderen vertreten waren, auf Afrika anwandte, daß nämlich die Endemie durch die leichten Erkrankungen der Kinder und der farbigen Menschen aufrechterhalten werden kann, ohne besonders auffällige Erscheinungen zu machen; nachweislich hat in Westafrika dieser Zustand zu verschiedenen Zeiten hier und da bestanden. Aber es war zu weit gegangen, wenn er daraus den Schluß zog, daß notwendigerweise ein ausgedehntes Gebiet von endemischer Verseuchung bestehen mußte, oder daß die ganze Gegend von Westafrika dauernd ein solches Seuchengebiet darstellen mußte. Durch die Ergebnisse dieser letzten Forschungsreise ist dieser Vorstellung ein Ende bereitet, und es muß vielmehr als sehr wohl möglich und wahrscheinlich gelten, daß das Gelbfieber in Westafrika bereits völlig erloschen ist.

Viele Umstände sprechen abgesehen von den Feststellungen der Kommission zugunsten dieser Auffassung. Das Erlöschen der großen Gelbfieberherde in Amerika, von wo aus früher die Seuche immer neu eingeschleppt werden konnte, hat ohne Zweifel auch seine günstige Rückwirkung auf die Verhältnisse in Westafrika gehabt, zumal im Verein mit dem Verschwinden der Segelschiffe mit ihren Moskitobrutplätzen, der geringen Empfänglichkeit der schwarzen Rasse und schließlich auch den in den Küstenplätzen immer mehr in Anwendung kommenden Mückenbekämpfungsmaßnahmen nach dem System Finlay-Gorgas. Gerade die große Zuwanderung der Weißen während der Kriegsjahre war das beste Mittel, die Frage zu prüfen, und daß kein Aufflackern der Seuche in dieser Zeit stattfand, spricht auch sehr für das Erlöschen der Endemie. Wenn wirklich noch kleine Herde vorhanden sein sollten, so kann man annehmen, daß sie beschränkt und von immunen Leuten eingeschlossen sind.

Guiteras streifte schließlich noch die Entdeckung der Leptospira icteroides als Erreger des Gelbfiebers und weist darauf hin, daß es verschiedene epidemiologische Tatsachen gibt, die durch diese Entdeckung vorläufig noch keine befriedigende Aufklärung finden und teilweise sogar im Widerspruch mit ihr zu stehen scheinen.

Als zum erstenmal von den großen amerikanischen Führern auf dem Gebiet der Seuchenbekämpfung der kühne Plan ausgesprochen wurde, das Gelbfieber ganz auszurotten, da konnte dieser Gedanke fast etwas überspannt erscheinen, wenn man sich der großen Urwaldsgebiete Afrikas erinnerte. Heute nicht mehr! Für eine zielbewußte Arbeit scheint die Ausrottung des Gelbfiebers tatsächlich nicht mehr übertrieben schwer und ohne unverhältnismäßig große Mittel erreichbar.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg.
Leiter: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.)

Die Tasterfrage bei den Stechmücken.

Von
Dr. med. et phil. E. Martini.

Mit 3 Figuren im Text.

Es scheint zweckmäßig, noch einmal auf die Tasterfrage bei den Stechmücken einzugehen. Finden wir doch noch in einer neuen Übersicht der deutschen Stechmücken die alte Tastersystematik unter Vernachlässigung der neueren Systeme aufrecht erhalten. Bei der erheblichen Bedeutung, welche man den Gliedzahlen der Fühler und Taster sonst in der Insektenkunde beimißt, will es natürlich zunächst schwer fallen, anzunehmen, daß dieselben hier bei den Stechmücken ganz bedeutungslos sein sollen. Dabei handelt es sich keineswegs nur um eine Frage, die bloß dem Systematiker wichtig ist, müssen wir doch nach unseren Erfahrungen mit den Plasmodien annehmen, daß die Fähigkeit der Übertragung sich auf natürliche Verwandtschaftskreise begrenzt und es daher wichtig ist für die Beurteilung, mit welchen Formen man als Seuchenüberträgern zu rechnen hat, die natürlichen Verwandtschaftskreise mit möglichster Sicherheit herauszuarbeiten.

Nun herrscht aber über die Deutung des Tasterbaues bei den Stechmücken und bei den orthoraphen Dipteren (Spaltschlüpfern) überhaupt noch keine Einheit der Meinungen.

Über die Tasterfrage schreiben Howard, Dyar und Knab ungefähr: „Dimmock fand bei C. pipiens die Taster des Weibchens 4-, die des Männchens 5gliedrig. Meinert nennt sie bei derselben Art 3gliedrig beim ♀ und 4gliedrig beim Männchen. Beide fanden bei Weibchen anderer Arten ein weiteres kleines Glied. Ficalbi faßt die Taster der Subtribus Culicini (Culex im alten Sinne) bei Weibchen als 3—4-, die der Männchen als 4gliedrig auf; Felt nennt sie mit wenigen Ausnahmen 5gliedrig in beiden Geschlechtern. Theobald läßt die Taster 1—6 Glieder haben, nach Becher haben die Taster der Nematozeren ganz allgemein 4 Glieder, wozu am Grunde noch die sogenannte Tasterschuppe kommt, die einem Palpifer oder einem Stipes entspricht[1]). Williston sagt, es sind nie mehr als 4 Glieder vorhanden, das Grundglied ist nur eine

[1]) Bei den Culiciden sagt der Autor von Corethra, sie habe 4 Glieder und Tasterschuppen, und ebenso nennt er die Taster des Culex ♀ kurz 4gliedrig.

Fortsetzung der die Maxillen tragenden Platte, an einer anderen Stelle läßt er die Nematozerentaster 1—5 Glieder haben, meist 4, selten fehlen sie ganz.“

H., D. und K. finden, daß in der Familie deutlich eine Tasterrückbildung eintritt und daß die Taster eine merkwürdige Unbeständigkeit im Rahmen der Familie zeigen, sie glauben, daß den Ausführungen von Felt, der 5 Glieder annimmt, doch manchmal Schwierigkeiten gegenüberstehen, vor allem, da die Deutung der Grundglieder nicht sicher ist. Die Autoren fanden nicht eine Mücke, bei der nicht der eine oder beide Basalabschnitte so gestaltet wären, daß man sie kaum als echte Glieder ansprechen kann. Sie bezweifeln, daß die Glieder den beiden Grundgliedern der 4gliedrigen Chaoborustaster entsprechen und halten es für widersinnig, daß die Glieder gerade an der Stelle verschwinden sollen, wo sie am meisten gebraucht werden.



Figur 1.

Nehmen wir die basale Bildung als Glieder, so habe das Anopheles ♀ 6 Tasterglieder, nehmen wir sie als sekundäre basale Strukturen, so habe es 3 Glieder, das Männchen nur 2 Glieder (d. h. das lange Glied würde dann auch nur Palpifer sein).

Es ist mir nicht bekannt geworden, daß während des Krieges etwas Neues in der Frage geschrieben sei bis auf Peterson. Derselbe schreibt in seiner großen Untersuchung über die Kopfbildung und Mundwerkzeuge der Zweiflügler, die Maxillartaster der Nematocera haben von 2 — Geranomyia und das Weibchen von Psorophora — bis 5 Glieder. Die gewöhnliche Zahl ist 4 oder 5.

Um eine feste Grundlage zu erhalten, vergleiche man die Taster verwandter blutsaugender Nematozeren. Überall finden wir bei Ceratopogon, Simulium, Phlebotomus 4 wohl ausgebildete

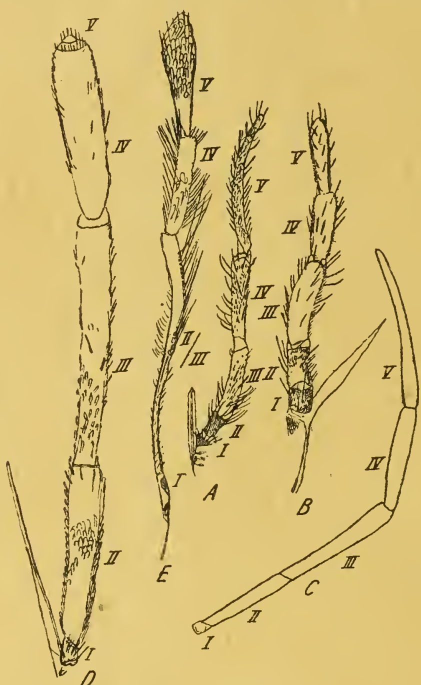
Glieder, während stets ein 5. basales verhältnismäßig schwach ist, niemals einen ganzen Zylindermantel darstellt, aber von dem Stück derberen Chitins, das in die Maxillen übergeht, durch eine weiche biegsame Haut getrennt ist. Die Frage, ob wir diesen untersten Abschnitt als Schuppen oder als Glied bezeichnen sollen, ist natürlich bis zu einem gewissen Grade Geschmackssache. Es steht meiner Meinung morphologisch nichts im Wege, die Schuppe als Rest eines Gliedes zu deuten. Auch die Mehrzahl der nicht blutsaugenden Mücken (Nematocera) zeigt die gleiche Tasterbildung, worüber ein Blick auf Bechers schöne Tafel belehrt. Durch die Haare, die diese Schuppe stets trägt, die in Bechers Bildern nicht überall deutlich mitgezeichnet sind, wird sie dem folgenden, sicher guten Gliede sehr ähnlich, und wir werden sie daher weiterhin auch als Glied im morphologischen Sinne auffassen. Im übrigen sind die Taster etwas verschieden insofern, als bei Ceratopogon und Simulium eine gewisse Besonderheit des 3. Gliedes eingetreten ist, die bei den von mir untersuchten Culiciden und Psychodiden nicht vorhanden ist. Unter den Culiciden haben Dixa und Corethra Glied 2—5 wohl ausgebildet, 1 in der üblichen Schuppenform. Bei Dixa ist das 3. Glied das größte und das 2. sehr stark entwickelt; bei Corethra das 2. Glied kurz und die Glieder nehmen gegen das Ende zu. Die eigenartige Verlängerung des letzten Gliedes, die bei Tipuliden so auffällig wird, ist bei Simulium, aber auch bei Phlebotomus und Corethra deutlich.

An diese Taster schließt sich in der Unterfamilie Culicinae am engsten Megarrhinus an. Bei M. septentrionalis (♂) ist das 2. Glied groß, ebenso groß wie das 4. und 5. Glied und gut ausgebildet. Das Grundglied, obwohl auffallend kräftig entwickelt, hat deutlich den Schuppencharakter. Ebenso zeigt sich die Bildung bei separatus nach Theobald, bei Haemorrhoidalis tritt dagegen ein Übergewicht des 3. Gliedes deutlich hervor. Das 5. Glied ist bei den Männchen in derselben, an Tipuliden anklingenden Weise verlängert wie bei Simulium und Corethra, ebenso bei den Weibchen von einigen Megarrhinus[1]), während es z. B. bei septentrionalis nur noch einen ganz kleinen Knopf darstellt, bei der Untergattung Toxorhynchites ist dann die Rückbildung der ♀ Taster noch weiter gediehen, und Uranotaenia hat auch im männlichen Geschlecht kurze Taster. In dieser phylogenetisch anscheinend zusammen-

[1]) nach Theobald.

gehörigen Reihe, deren Formen leider noch viel zu wenig bekannt sind, sehen wir einen ganz anderen Tastertypus den Ausgang bilden, als wir ihn scheinbar bei den übrigen Culiciden haben, und von diesem Typus erfolgen dieselben Reduktionen in einer parallelen Reihe zu der, die wir in der Hauptreihe finden. Damit sind nun allerdings die leichter deutbaren Verhältnisse abgeschlossen.

Objektiv stellen sich die Verhältnisse bei den übrigen Culicinen so dar, daß z. B. beim Theobaldia annulata ♂ der Grund von

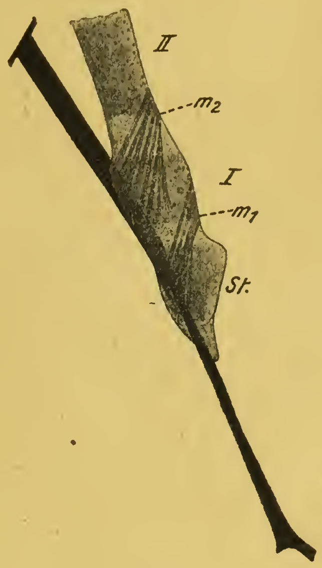


Figur 2.

2 schuppenförmigen Bildungen eingenommen wird, von denen nur die vordere Haare trägt. Darauf folgt ein sehr langes Stück, das gegen die Spitze zu verstärkt ist und dann noch 2 wohl entwickelte kurze Glieder. Das auf die Schuppen folgende Stück ist hier also ein einheitlicher langer Stab. Bei Aëdes cantans ist in dem langen Glied deutlich ein Absatz und ein verdünntes Fenster, wie eine kleine Kerbe; bei Culex pipiens liegt an derselben Stelle auch ein deutlicher Absatz und eine ringförmige Verdünnung des Chitins. Beim Anopheles ♂ ist die Verdünnung wieder fensterförmig, aber groß, und durchsetzt den Taster über die Hälfte. Auch

hier ist der untere Abschnitt an der Zusammenfügungsstelle deutlich stärker als der distale. Beim Anopheles ♀ endlich zieht die weiche Haut ganz um den Taster herum, so daß das lange Glied in 2 Glieder zerfällt. Beim Bancroftia ♂ liegen die Verhältnisse wie beim Anopheles ♀. Auf dieses lange Glied oder Gliedpaar folgen am Grunde 2 kurze schuppenförmige Platten starken Chitins, die nie ganz voneinander getrennt sind, sondern stets durch eine dicke Chitinspange verbunden sind und von denen nur die distale Haare trägt. An diese Tatsache kann man verschiedene Deutungen herantragen.

Eines erlaubt allerdings die Muskulaturordnung nicht, alle Teile bis auf die beiden letzten Glieder als Basalstruktur anzusehen. Das Gelenk am Grunde des langen Gliedes wird durch die Muskelordnung durchaus als ein funktionierendes erwiesen, ebenso das am Grunde der distalen Schuppe, also an der Basis des ganzen Tasters. Dagegen ist dieselbe aktive Beweglichkeit der proximalen Schuppen unwahrscheinlich, läßt also letztere eher als Teil der Maxille selbst erscheinen. Ursprünglich war ich der Meinung, man müsse in diesen beiden Basalschuppen die Homologa der Glieder 1 und 2 sehen und die Teilung des langen Gliedes sei eine sekundäre, welche eine Biegsamkeit des Gliedes, das sonst als lange Stange störend steif wäre, ermöglichen solle. Ich muß aber sagen, daß ich jetzt zu der umgekehrten Annahme neige. Die schon bei Megarrhinus sehr enge Gelenkhaut zwischen den Gliedern 2 und 3 wird an einer Stelle durch starkes Chitin überbrückt, um besonders beim Männchen den langen Schaft für die großen und dem Luftangriff mit ihrer Behaarung besonders ausgesetzten Endglieder tragfähig zu machen. Ursprünglich und den Megarrhinen vergleichbar wären also die Verhältnisse dieser Abschnitte 2 und 3 bei Bancroftiamännchen und den Anophelesweibchen, bei denen eine Verstärkung des Schaftes eben nicht nötig ist wegen der geringen Behaarung der Taster. Beim Anopheles ♂ ist das Gelenk bereits überbrückt;



Figur 3.

beim Aëdes ♂ ist von der Überbrückung nur noch ein kleines Stück der Gelenkhaut frei geblieben. In allen diesen Fällen zeigt aber noch ein Absatz an den betreffenden Stellen und eine größere Dicke des basalen Gliedes am Ende, daß hier einmal ein echtes Gelenk vorlag. Bei Joblotia (Tribus Sabethini) ist keine Hautverdünnung mehr zu sehen, aber der Absatz im Schaft noch vorhanden. Bei Theobaldia annulata ist dann nichts mehr von dem Absatz zu bemerken. Kompensatorisch würde dann eine Verlängerung und erhöhte Beweglichkeit des Grundgliedes, der Tasterschuppe, eingetreten sein. Die proximale Schuppe könnte man dann entweder als eine Abgliederung desselben an der Basis ansehen oder als einen Teil des Stammes, des Stipes, der Maxillen. Vielleicht ist letzteres das Nächstliegende. Die Muskulatur würde dieser Auffassung auch am meisten entsprechen.

Danach wären also bei den Tastern die Glieder bei Anopheles ♂♂ und Anopheles ♀♀ alle vorhanden von 1—5, sonst wären bei den ♂♂ meist 1, 2 + 3, 4, 5 vorhanden. Die Tasterverhältnisse der ♀♀ lassen sich natürlich nicht ohne weiteres erklären. Haben sie sich, wie bei der weiblichen Anopheles, von der Entwicklung der ♂♂ ferngehalten, so würde bei ihnen meist, auch bei Psorophora, nur noch Glied 1, 2, 3, 4, bei Culex nur 1, 2, 3 vorhanden sein. Bei anderen Culicinen ♀♀ geht die Rückbildung noch weiter.

Andererseits könnte ja auch das 2. Glied dem langen Glied (2 + 3) des ♂ gleichzusetzen sein, dann wären wenigstens bei Aëdes und Psorophora ♀♀ alle Glieder vorhanden. Daß erstere Deutung die richtige ist, beweist ein gynandromorphes Stück von A. sylvae, das an anderer Stelle von Herrn von der Brelje beschrieben werden soll und das deutlich alle 5 gesonderten Tasterglieder zeigt.

Wenn Brunetti sich also gegen Knab ausspricht, weil er einzelne Borsten der Larve oder die Schuppen auf dem Postnotum der Mücken zu hoch werte im Verhältnis zu den Tastern, so ist demgegenüber zu sagen, daß man zwar zweifellos allgemeine Gesichtspunkte über die gerade behandelte Gruppe hinaus bei der Wertung der Merkmale im Auge behalten muß, daß aber der Wert eines Merkmales in einer Gruppe im wesentlichen aus dieser selbst bestimmt wird.

Es ist das ein sehr wichtiger Punkt, auf den Fürbringer schon längst hingewiesen hat. Ein Merkmal, das in einer großen Gruppe die Untergruppen, in einer Ordnung etwa die Superfamilien klar sondert, ist in einer anderen vielleicht noch nicht mal ein

sicherer Gattungscharakter und ohne größeren Wert. Wer ernstlich auf dem Boden der Abstammungslehre steht, kann es auch gar nicht anders erwarten. Bei manchen Insektengruppen ist die Gliederzahl der Taster sicher von großer Bedeutung. Bei den Culiciden aber sehen wir in der Megarrhinus-Uranotaenia-Reihe die Tasterrückbildung bei den Weibchen und bei den Männchen. Von dieser Reihe aber lassen sich die anderen Culicini nicht ableiten. Unter ihnen ist bei den Männchen unabhängig die Tasterrückbildung vor sich gegangen bei Aëdomyia, die ganz isoliert steht, ferner in der Gattung Aëdes und in der Gattung Culex, wo man sie schrittweise verfolgen kann, endlich bei den Sabethini und noch einmal innerhalb der Gattung Haemagogus, die wohl wieder von Aëdes, aber nicht von der Untergattung Aëdes mit den kurzen Tastern abgeleitet werden kann. Auch in der Deinocerites-Gruppe besteht eine Reihe von Rückbildungsstufen der männlichen Taster. Die oberste schon reduzierte Stufe dieser Reihe könnte vielleicht mit der entsprechenden Reihe in der Gattung Culex in Zusammenhang stehen. Die Tasterrückbildung ist bei Culicinen also wiederholt parallel in zweifellos verschiedenen Entwicklungsreihen erfolgt. Daher wird man auch bloß auf Grund von Tasterunterschieden die sonst so einheitliche Reihe der Sabethinen nicht zerbrechen, vielmehr geneigt sein, auch in ihr eine selbständige Abänderung der Taster anzunehmen. Tasterglieder zählen, hat demnach bei Culicinen wenig Wert zur Erkenntnis der genetischen Beziehungen. Auch die männlichen Geschlechtsorgane sind sehr abänderlich. Die Chätotaxis der Larve dagegen ist sehr stabil und schon die veränderliche Stellung einer Borste kann viel besagen.

Figurenerklärung.

Fig. 1. Taster A von Ceratopogon, B von Simulium, C von Phlebotomus.

Fig. 2. Taster A von Corethra, B von Dixa, C von Megarrhinus septentrionalis ♂, D vom ♀ derselben Art, E von Theobaldia annulata (Maxille selbst ist nicht mitgezeichnet).

Fig. 3. Unterkiefergrund eines A. bifurcatus ♀, die Maxille selbst und der Taster nicht ausgezeichnet. St. = Stipes (Palpifer? desselben), I erstes, II zweites Glied des Tasters. m_1 Muskel des Grundgelenkes des Tasters, entspringt am Stipes und dem Grunde der Lade und zieht in das erste Tasterglied. Er spreitzt den Taster von der Lade ab, wahrscheinlich arbeitet ihm die Elastizität des Chitins entgegen. m_2 Muskel zwischen erstem und zweitem Glied des Tasters, auch er spreitzt die distalen Glieder ab. Er entspringt an dem verdickten Chitin des ersten Gliedes (der Tasterschuppe) und zieht an den Grund des zweiten. Auch ihm dürfte eine Chitinverbindung zwischen Glied 1 und 2 entgegenarbeiten.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg.
Leiter: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.)

Die Einwirkung ikterischen Menschenserums auf tier- und menschenpathogene Trypanosomen.

Von

Heinz Zeiss.

Bei der Prüfung des trypanoziden Serumtiters verschiedener Erkrankungen war es bereits Ehrlich und Wechsberg (4) aufgefallen, daß das Serum von Leberkranken, zumal dasjenige von ikterischen im Vergleich zum Normalserum kaum oder überhaupt nicht trypanozid wirkte. Diesem Befund ging Platau (8) in größeren Versuchsreihen nach, sie bestätigte und erweiterte zugleich Ehrlichs nur kleines Material. Sie konnte zeigen, daß tatsächlich das Serum Ikterischer keine oder nur in Spuren vorhandene trypanoziden Stoffe aufwies, daß wirksames menschliches Serum durch Zusatz von Galle sofort die trypanozide Serumsubstanz einbüßt, und daß an diesem Prozeß die Taurocholate nicht beteiligt sind, ferner, daß bei umschriebenen Leberaffektionen der trypanozide Serumgehalt nicht verringert, bei diffusen Lebererkrankungen (ohne Ikterus) es erst dann ist, sobald die Krankheit sich dem Ende nähert. Platau führt den Schwund des trypanoziden Stoffes auf das kranke Serum, d. h. die Cholämie, zurück.

Ehrlich, Wechsberg und Platau hatten zu ihren Versuchen sich nur des Trypanosoma equinum bzw. brucei bedient. Es schien mir nach meinen früheren Serumprüfungen (13, 14) vorteilhaft, auch andere tierpathogene, außerdem die menschenpathogenen Trypanosomen der Schlafkrankheitsgruppe heranzuziehen. Es kam mir hierbei vorerst darauf an, allgemein festzustellen, ob

1. neben dem Tryp. brucei und equinum auch andere pathogene Trypanosomen, in erster Linie das auf menschliches Normalserum reagierende Tryp. rhodesiense, durch ikterisches Serum (I. S.) irgendwie unbeeinflußbar sind;
2. eine längere Berührung mit I. S. die Trypanosomen ihre Infektionskraft einbüßen läßt;

3. ob mit Normalserum (N.-S.) aufgefrischtes I. S. seine trypanozide Kraft wiedergewinnt;
4. eine photodynamische Wirkung des I. S. nachzuweisen ist.

Aus den mir in dankenswerter Weise von Herrn Prof. Dr. Hegler aus dem Allgemeinen Krankenhause St. Georg und von Herrn Prof. Dr. Mühlens aus der Krankenabteilung des Tropeninstituts zur Verfügung gestellten, an Gelbsucht leidenden Patienten wählte ich diejenigen aus, die unter der Diagnose „Icterus catarrhalis“ gingen. Die klinische, pathologisch-physiologische und anatomische Klarstellung des Icterus catarrhalis, wie sie Naunyn (7) in seiner letzten kritischen Arbeit als Icterus catarrhalis, duodenalis (Ict. gastroduodenalis, Ict. catarrhalis, Ict. simplex) gefaßt haben will, ist der leitende Gedanke bei der Diagnose unserer Fälle gewesen.

„Ich halte die Bezeichnung als Ict. duodenalis deshalb für richtig, weil es sich hier um eine Krankheit des Duodenums handelt. Nicht in dem Sinne, daß ein ‚Gastroduodenalkatarrh‘ sich auf den Ductus choledochus fortpflanzt, sondern die Erkrankung der Duodenalwand selbst ist es, die den Ikterus macht, indem sie die Portio duodenalis des Choledochus sperrt. Ferner: Jedenfalls handelt es sich um Stauungsikterus, Gallenblase und große Gallengänge sind strotzend mit konzentrierter Galle gefüllt und, falls der Ikterus mehr wie einige Tage bestanden hatte, fehlen nicht die Gallethromben in den Gallekapillaren und die (Parapedese der Galle durch) ‚Rexis‘ der Gallekapillaren“ (l. c., 7, S. 562, vgl. 2 u. 6).

Diese eine Vorbedingung mußte der Einheitlichkeit des Versuchsmaterials wegen geschaffen sein. Wie sich übrigens die Erkenntnis über den Ict. catarrhalis geschichtlich entwickelte, haben Doerfler (3) und Cumstom (1) eingehend dargestellt. Auf ihre Veröffentlichungen sei in diesem Zusammenhange hingewiesen.

Von den im Institut gehaltenen Trypanosomenstämmen benutzte ich folgende[1]): Trypanosoma brucei, equiperdum, equinum, gambiense „F.“, rhodesiense „Eastw.“, Schizotrypanum cruzi.

Aus der Übersicht (Tab. I) können wir zur Beantwortung unserer Frage folgendes entnehmen:

Die Einwirkung des Serums von Ict. duodenalis (Naunyn) auf Tryp. brucei und equiperdum ist, bei Anwendung vier verschiedener Sera, überwiegend folgende: Die Serumtiere sterben gleichzeitig mit den Kontrolltieren oder sie überleben sie nur um einige Tage, einmal 6, zweimal je 2 Tage. Eine Ausnahme war nur bei Serum V und II. Beim ersteren ist die Inkubation beim Serumtiere einmal

---

[1]) Über die Herkunft und Eigenschaften dieser Stämme siehe l. c., 13, S. 81.

um 14, das andere Mal um 7 Tage verlängert, und das tödliche Ende ist um die fünffach längere Zeit wie bei der Kontrolle hinausgezogen; bei II (Rhodes.) hat sich Ähnliches abgespielt. Bemerkenswert ist, daß Tryp. rhodes. sich bei dieser biologischen Prüfung genau wie die tierpathogenen Arten verhält, mit Ausnahme bei II, hier sind es 13 Tage Lebensdauer. Ferner ergab sich, daß Schizotrypanum cruzi, auf welches, wie auf Tryp. equiperdum und rhodesiense man bisher noch nie I. S. hatte einwirken lassen, gewissermaßen durch dieses angeregt wurde, denn die mit Serum behandelten Mäuse erlagen gleichzeitig wie die Kontrolle einer sehr starken Trypanosomiasis, die bei den gespritzten Tieren ausgesprochener als bei der Kontrolle war. Zwar ließ sich das Protozoon durch N.-S. beeinflussen (13, S. 86), indem Lebensdauer und Inkubation beträchtlich verlängert waren. In unserem Versuch jedoch war gerade das Gegenteil der Fall, und dieses menschenpathogene Trypanosoma verhielt sich wie die tierpathogenen Vertreter.

Tabelle I.

Stamm	Serumdosis	erster pos. Blutbefund nach . . Tagen bei		Lebensdauer nach . . Tagen bei		Inkubation war bei Serumtieren verlängert um . . Tage	Serumtiere überlebten Kontrolltiere um . . Tage	Alter des Serums	Serumbezeichnung
		Serumtieren	Kontrolltieren	Serumtieren	Kontrolltieren				
Tryp. brucei	0,3	3	2	5	5	Ø	Ø	4	I.
	0,3								
	1,0	15	1	24	4	14	20	60	V.
	0,5	8		10		7	6		
Tryp. equiperdum	0,3	2	2	4	4	Ø	Ø	44	II.
	0,3								
	0,3	3	3	5	5	Ø	Ø	19	IV. (abheilender) Ikterus
	0,5	6		7		3	2		
	1,0	6		7		3	2		
Tryp. rhodes.	0,3	5	5	9	7	Ø	2	51	II.
	0,3	6		13		1	6		
	0,3	5	4	7	6	1	1	3	VI.
	0,5	5		8	1	2			
	0,5	5		10	1	4			
	1,0	7		9	3	3			
Schizotryp. cruzi	0,3	15	15	15	15	Ø	0	40	VI.
	0,5								
	1,0								

Zur Ergänzung und Bestätigung dienten folgende Versuchsanordnungen. Um festzustellen, ob längere Berührung mit I. S. die Parasiten irgendwie schädigten, ließ ich 3 Proben von je 0,3 ccm

Dourineblut (+++) und 0,3 ccm I. S. (II) 1, 2, 3 Stunden im Brutschrank bei 30° in Kontakt und injizierte sie dann subkutan. Als Kontrolle dienten 0,3 ccm Blutaufschwemmung in „physiologischer Kochsalzlösung" 3 Stunden bei 30° und 0,3 ccm Blut allein. Das mit letzterem gespritzte Tier ging in 4 Tagen ein, die mit Kontaktserum behandelten Tiere hatten wohl einen Tag Inkubationsverlängerung gegenüber der Kontrollmaus, aber nicht untereinander aufzuweisen; sie überlebten sie auch nur um 2 Tage. Die mit 0,3 Blut + 0,3 Kochsalz injizierte Maus erkrankte nicht und war somit wieder ein Beispiel für die Giftigkeit der sogenannten „physiologischen Kochsalzlösung" auf Trypanosomen, auf die letzthin Ungermann (12) bei seinen Kulturversuchen von neuem die Aufmerksamkeit lenkte (vgl. Straub [11]). Ein mit Tryp. equinum und Serum VII angesetzter Versuch, je 0,5 ccm Blutaufschwemmung in Natr. citr. und Serum 2½ und 6 Stunden bei 20° im Brutschrank gehalten, verlief gleichsinnig wie der erste. Der Ausbruch der Infektion war bei 2½ Stunden nach 7 Tagen, bei 6 Stunden nach 5 Tagen zu notieren und diese verlief in der üblichen Zeit von 4—5 Tagen zum tödlichen Ende.

Dieses Verschwinden der trypanoziden Wirkung könnte die Frage aufwerfen, ob beim Ikterus irgend ein bestimmter Bestandteil der Galle in das Blut hineingeleitet wird, welcher entweder die trypanoziden Stoffe zerstört oder sie nur unterdrückt. Bei dieser Annahme müßte eine Zugabe von N.-S. die normale Serumkraft wieder herstellen können. Von diesen Überlegungen sind bereits Ehrlich und Wechsberg ausgegangen, als sie Mischungen von I. S. mit wirksamem N.-S. vornahmen (l. c., 4, S. 43), mit dem Erfolg, daß die infizierten Tiere genau so lang wie die mit N.-S. behandelten am Leben blieben. Die Autoren glaubten, daß „nicht etwa durch Hemmungen, die durch die Produkte der Gallenstauung verursacht würden, dies vorgetäuscht wird". Als Gegenbeispiel dient der Versuch Plataus, welche N.-S. durch Zusatz von Galle in verschiedenen Abstufungen „vergallte" und die Trypanozidie durch ihr Verfahren völlig zum Schwinden brachte, so daß die vergallten Normalsera sich wie ikterische Sera verhielten. Ich ging wie Ehrlich und Wechsberg vor, um I. S. mit N.-S., das vorher auf seine trypanozide Wirksamkeit geprüft worden war, „aufzufrischen", indem ich versuchte festzustellen, welcher Zusatz von N.-S. bereits „anregend" wirke.

Folgende Mischungen wurden hergestellt:

a) 0,9 I. S. + 0,1 N.-S.
b) 0,8 „ + 0,2 „
c) 0,7 „ + 0.3 „
d) 0,1 „ + 0,9 „
e) 0,2 „ + 0,8 „
f) 0,3 „ + 0,7 „

In Reihe a—c, wo das I. S. überwog, war am 10. bzw. 8. Tage der erste positive Blutbefund zu verzeichnen, der Tod am 12. bzw. 15. Tage, während b völlig negativ blieb. Die Infektionen d—f hingegen — I. S. in der Minderzahl — gingen überhaupt nicht an. Es hat also zweifellos durch N.-S. eine Zufuhr von trypanoziden Körpern stattgefunden, welche imstande waren, den lähmenden Einfluß des I. S. aufzuheben. Es wird Sache weiterer, bereits im Gange befindlicher Untersuchungen sein, den inneren Zusammenhang dieser Vorgänge aufzuklären.

Ferner suchte ich, einer Anregung Prof. Heglers folgend, die photodynamische Wirkung des I. S. festzustellen, indem ich einen Teil mit I. S. behandelter Mäuse im Dunkeln, und einen anderen Teil bei gewöhnlichem aber hellem diffusem Tageslicht, jedoch nicht der Sonne ausgesetzt, hielt.

Tabelle II.

Stamm	Serumdosis	erster pos. Blutbefund nach . . Tagen bei			Lebensdauer der Serumtiere nach . . Tagen			Inkubation war bei Serumtieren verlängert um . . Tage		Serumtiere überlebten Kontrolltiere um . . Tage		Alter des Serums	Serumbezeichnung
		Serumtieren hell	Serumtieren dunkel	Kontrolltieren	hell	dunkel	Kontrolle	hell	dunkel	hell	dunkel		
Tryp. equiperdum	0,3	3		2	7		6	1		1		3	III.
		2						Ø					
			5			8			3		2		
			5										
Tryp. gamb. „F“	1.0	4		4	6		6	Ø		Ø		6	III.
	1,0	4											
	1,0		4			6			Ø		Ø		
	1,0		4										

Dieser Versuch, der nur als orientierend gilt, verlief aber nicht im Sinne einer vorhandenen photodynamischen Wirkung, wenn auch bei den im Dunkeln gehaltenen Dourinetieren eine 2tägige Inkubation und Lebensdauerverlängerung zu bemerken war, die aber

bei den Gambiensetieren fehlte. Ein mit N.-S. angesetzter Parallelversuch verlief, was Inkubation und Lebensdauer anbetraf, vollkommen gleich wie der Dunkelversuch. Bei Gambiense „F" war überhaupt kein Unterschied zwischen den im Hellen und Dunkeln gehaltenen Tieren erkennbar. Allerdings sind hier noch größere Reihen mit verschiedenen Seren und einem einzigen Serum, das von Anbeginn des Ikterus bis zu dessen Heilung fortlaufend in bestimmten Abständen untersucht werden müßte, notwendig. Denn der geringe Zeitunterschied bei den Dourinemäusen kann strenggenommen als photodynamische Wirkung nicht gedeutet werden.

Irgend ein Unterschied in der Wirksamkeit von verschieden alten Seren ließ sich vorerst nicht aufzeigen. Ein Serum von 4 Tagen (I) oder ein solches von 44 und 51 Tagen (III) war gleich unwirksam. Eher könnte bei einem Serum von 60 Tagen (V) vom Erstarken der trypanoziden Fähigkeit, d. h. einem Nachlassen der hemmenden Stoffe, gesprochen werden. Leider habe ich diese Probe frisch nicht untersuchen können, es werden diese Versuche jedoch nachgeholt und erweitert werden.

Bei Niederschrift meiner seit längerem abgeschlossenen Experimente erscheint gleichzeitig eine Arbeit von Rosenthal und Krüger (10), die sich mit demselben Problem befaßt, und welche die Beobachtung Plataus sowie die früheren von Rosenthal und Kleemann (9) weiter ausbaut. Durch die von verschiedenen Seiten in Angriff genommenen Versuche, die Funktionen der Leber klarzulegen und zu ihrer Physiologie und Pathologie beizutragen, über die wir im Grunde trotz eines großen Tatsachenmaterials doch verhältnismäßig wenig wissen (Fischler [5]), werden meiner Ansicht nach eine Reihe von Fragen zur Beantwortung gestellt, die durch viele andere Faktoren stark verwickelt sind, so daß wir außerstande sind, sie völlig zu lösen, Betrachtungen, zu denen auch Rosenthal und Krüger gelangten. Denn das ikterische Serum enthält ja nicht nur allein Biliverdin, Bilirubin und andere Gallenbestandteile, sondern auch zweifellos Stoffwechselprodukte des Kranken selbst, die durch das Bestehen der Gelbsucht hervorgerufen werden (l. c., 7, S. 562) und deren Wirkung auf die trypanozide Substanz wir nicht kennen. Das gleiche gilt in noch viel höherem Maße von den Sera, die von Kranken stammen, welche an Leberkrebs mit Ikterus oder diffusen Lebererkrankungen ohne Ikterus leiden. Eine Summation der Wirkungen von Eiweißzerfallsprodukten, z. B. beim Karzinom mit denen der Gelbsucht, ist sicher

vorhanden. Es ist aber auch ferner die Wirkung der Sera, welche diese Stoffe enthalten, auf die Widerstandskraft des Versuchstieres selbst nicht außer acht zu lassen.

Ich habe mir daher vorgenommen, diejenigen Stoffe des I. S. zu prüfen, die sicher in ihm vorhanden sind: nämlich die Gallensäuren und Gallenfarbstoffe. Die Wirkung jedes einzelnen dieser Bestandteile auf die Trypanosomen bzw. die trypanozide Substanz an sich ist festzustellen. Ich habe deshalb die reinen Gallensäuren, wie sie Hermann Wieland, und das reine Bilirubin, wie es Hans Fischer dargestellt hat, herangezogen. Weitere Mitteilungen hierüber sollen nächstens an dieser Stelle erfolgen.

Zusammenfassung.

1. Ikterisches Menschenserum besitzt keine trypanozide Wirkung auf die tierpathogenen Trypanosomen, Trypanosoma brucei, equinum und equiperdum, sowie auf die menschenpathogenen Arten des Tryp. gambiense, rhodesiense, sowie des Schizotrypanum cruzi.

2. Eine längere Berührung von Trypanosomen mit ikterischem Serum in vitro (1—2—3 Stunden) bei 30° C hat keinen schädigenden Einfluß auf die Ansteckungsfähigkeit der Mikroorganismen.

3. Ikterisches Serum läßt sich durch Normalserum auffrischen, d. h. trypanozide Substanzen können entweder angeregt oder frisch hinzugeführt werden. Diese Tatsache legt den Gedanken nahe, bei schweren Ikterusfällen therapeutisch Normalserum anzuwenden, um die gestörten Leberfunktionen, die sich im Fehlen des trypanoziden Titers äußern, zu beleben.

4. Eine photodynamische Wirkung ikterischen Serums hat sich bis jetzt nicht feststellen lassen.

Literatur.

1. Cumstom, L'histoire de la Physiologie pathologique des Ictères. Arch. f. Geschichte d. Med., 1915, Bd. 8, S. 225.
2. Dorner, Ikterusfragen. M. Kl., 1920, Nr. 25, S. 658 und Nr. 26, S. 685.
3. Doerfler, Geschichte des Icterus catarrhalis. Diss., Würzburg 1913.
4. Ehrlich, Beiträge zur experimentellen Pathologie und Chemotherapie. Leipzig 1909. (Experimentelle Untersuchungen über spezifische Therapie; S. 41—44, Trypanosomenversuche von Ehrlich und Wechsberg).
5. Fischler, Physiologie und Pathologie der Leber nach ihrem heutigen Stande. Springer, Berlin 1916.
6. Medical Science, Abstracts and Reviews, 1921, Bd. 3, S. 401. Diseases of the liver (Jaundice, S. 403/404).

7. Naunyn, Über Ikterus und seine Beziehungen zu den Cholangien (Erkrankungen der Gallenwege). Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg., 1919, Bd. 31, S. 537.
8. Platau, Untersuchungen über die trypanozide Substanz des menschlichen Serums bei Gesunden und Leberkranken. Zschr. f. Hyg. u. Infektionskrkh., 1916, Bd. 81, S. 401.
9. Rosenthal und Kleemann, Über die Einwirkung von mütterlichem und fötalem Menschenserum auf Trypanosomen. B. kl. W., 1915, Nr. 4, S. 75.
10. Rosenthal und Krüger, Die klinische Bedeutung der trypanoziden Serumsubstanz für die Serodiagnose der Leberinsuffizienz. B. kl. W., 1921, Nr. 16, S. 382.
11. Straub, Das Problem der physiologischen Salzlösung in Theorie und Praxis. M. m. W., 1920, Nr. 9, S. 249.
12. Ungermann, Züchtung der Weilschen Spirochäte, der Rekurrens- und Hühnerspirochäte, sowie Kulturversuche mit der Spirochaeta pallida und Trypanosomen. Arb. a. d. Reichs-Ges.-Amt, 1919, Bd. 51, S. 114.
13. Zeiss, Die Einwirkung menschlichen Serums auf menschenpathogene Trypanosomen. Dieses Arch., 1920, Bd. 24, S. 73.
14. Zeiss, Die Einwirkung menschlichen Serums bei Hodgkinscher Krankheit auf Trypanosoma brucei und rhodesiense. Dieses Arch., 1921, Bd. 25, S. 211.

Über multiple Adenokarzinome der Leber bei Negern.

Von

Dr. Fritz Appel.

Mit 2 Figuren im Text.

Über die Frage der Tumoren bei farbigen Rassen sind die Meinungen noch schwankend, sowohl hinsichtlich der Häufigkeit ihres Vorkommens als auch ihrer histologischen Charakterisierung. So viel scheint schon festzustehen, daß bei Negern weder neue Formen entdeckt wurden, noch wesentliche Formen vermißt werden, es fügt sich, wie zu erwarten stand, die farbige Rasse zwanglos in das bisher Bekannte ein. Über die Häufigkeit der malignen Tumoren war noch vor wenigen Jahren die irrige Meinung verbreitet, daß sie bei Negern sehr selten wären. Das ist nicht der Fall. Es scheint aber interessant genug, daß nicht alle Formen in gleicher Häufigkeit auftreten wie in Europa, so halte ich z. B., soweit ich die Literatur kenne, die Magen- und Uteruskrebse bei Negern für selten, das wird aber reichlich ausgeglichen durch größere Häufigkeit anderer Formen, wie z. B. der multiplen Adenokarzinome der Leber.

Ich habe die Medizinalberichte der deutschen Schutzgebiete 1903—1912 auf maligne Tumoren durchgesehen, es sind bis 1908 etwa 50 Fälle erwähnt, meist ohne nähere histologische Beschreibung, seit 1908 folgen etwa ebenso viele, fast ausnahmslos sehr genau bearbeitete Fälle, überwiegend Sarkome. Primäre Leberkrebse finde ich zweimal beschrieben: 1910/11, S. 235ff., und 1911/12, S. 220ff.

Mein eigenes Material wurde gesammelt in den Jahren 1916 bis 1919 am Eingeborenenlazarett der internierten deutschen Schutztruppe aus Kamerun in Santa Isabel auf Fernando Póo. An diesem



Fig. 1. Multiples Adenokarzinom der Leber, vom Fall Adisi. Man sieht in einem spärlichen Bindegewebe dicke zellreiche Schläuche eingelagert. Der gleiche Tumor läßt in seinen regressiv veränderten Teilen die Schläuche vermissen, man sieht in bindegewebsartiges Stroma auskeilende Stränge und zerdrückte Nester epithelialer Zellen eingelagert. Vergrößerung 40/1.

Lazarett strömten die Schwerkranken der ganzen Internierung zusammen, ausgesucht und überwiesen von den Lagerärzten. Es werden wohl rund 5000 Menschen, Männer und Weiber, im Laufe der 4 Jahre Aufnahme gefunden haben, die Zahl der Todesfälle betrug insgesamt 623, davon wurden weniger als die Hälfte seziert. Um das Material noch etwas näher zu charakterisieren, sei noch gesagt, daß unter den Gestorbenen 180 auf Amöbendysenterie kommen, 115 auf Pneumonie usw., 76 auf Trypanosomiasis, 69 auf Tuberkulose. Die im nachfolgenden angeführten Tumorfälle gründen

sich so gut wie ausschließlich auf Autopsie, bei den benignen auf Operationen, bei den malignen auf Sektionen. Es ist natürlich leicht möglich, daß mir vieles entgangen ist, denn meine Zahlen beziehen sich nur auf mein Lazarett, es sind aber in den Lagern wohl weit mehr Todesfälle vorgekommen, von denen nur ein ganz kleiner Teil bei uns (meist gerichtlich) seziert wurde. Das Sanitätsmaterial der Lager ist mir nicht zugänglich, aber gerade hinsichtlich der Tumoren glaube ich, daß die Mehrzahl der Individuen als Chronischkranke bei uns gelandet sind.

Unter insgesamt 41 Tumorfällen waren:

a) Benigne Tumoren 30:
   1. Fibrome 3 (darunter 1 Sehnenfibrom);
   2. Lipome 12 (darunter 5 Fälle mit multiplen, einer bis zu 50 Einzeltumoren);
   3. Uterusmyome 4;
   4. Lymphangioma colli congenitum 1;
   5. Teratoma ovarii 1 (mit Haaren);
   6. Zysten und zwar Ovarialzysten 8 (darunter 3 über kindskopfgroß), ferner 1 Flimmerepithelzyste vom Hals aus dem Duct. thyreoglossus).

b) Maligne Tumoren 13:
   1. Karzinome 6: Ca. uteri 1? (nicht histologisch untersucht!), Zylinderzellenkarzinom der Niere 1 (Mesenterialdrüsen- und Lebermetastasen), multiple Adenokarzinome der Leber 4;
   2. Sarkome 7 Fälle, und zwar je ein Fibrosarkom der Hand; Knochenhautsarkom am Unterschenkel (nicht histologisch untersucht); Sarkom am Hals (nicht histologisch untersucht); kleinzelliges S. der Maxilla mit Metastasen in Drüsen, Thyreoidea, Pankreas, Nebennieren, Nieren, Leber usw.; kleinzelliges Ileozökalsarkom; Sarkom des retroperitonealen Bindegewebes zwischen Magen und Kolon, eingewuchert in Magen, Leber, Milz usw.; primäres Sarkom der Leber (wegen der hochgradigen regressiven Veränderungen ist der wahre Charakter sehr schwer bestimmbar).

Wegen der Diagnosen, namentlich der malignen Tumoren, bin ich Herrn Prof. Dr. Simmonds und Herrn Prof. da Rocha Lima sehr zu Dank verpflichtet.

Unter meinen Tumoren, auf die ich im allgemeinen hier nicht näher eingehen kann, befinden sich vier multiple Adenokarzinome

der Leber, also eine Form der primären Leberkrebse, die nicht gerade häufig ist, wenn sie auch nicht zu den großen Seltenheiten gehört. Ich gehe deswegen gerade auf diese Form näher ein, weil sie für die Negerpathologie von Interesse ist. Es läßt sich nicht sagen, ob sie von Leberzellen oder von Gallengängen ausgehen, wahrscheinlicher ist das letztere. Es ist in der Tropenmedizin nicht hinreichend bekannt, daß solche Prozesse sich an Erkrankungen mit Leberegeln anschließen können (es ist in der Literatur über Opisthorchis felineus erwähnt). Da mir der Krankheitsprozeß nicht

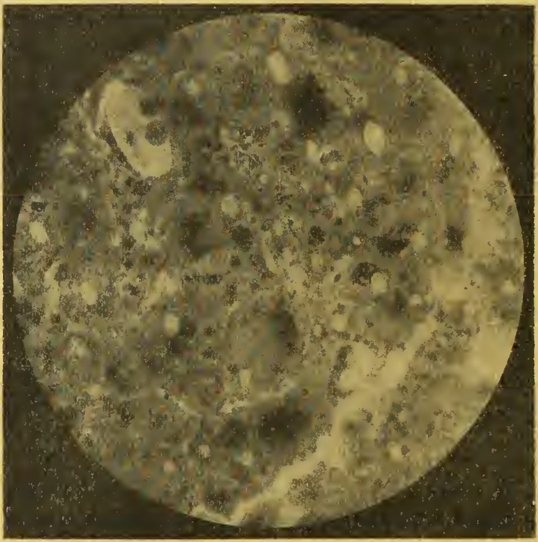


Fig. 2. Regressiv veränderte Partie aus einem multiplen Adenokarzinom der Leber, vom Fall Manduka. Man sieht die Tumorzellen großenteils synzytial zusammengeflossen, nahe der Mitte eine echte Riesenzelle, wie aus einem Tuberkelknötchen. Vergrößerung 140/1.

geläufig war, so ist auch sowohl intra vitam wie an der Leiche das Suchen nach den Parasiten in den Gallenwegen unterblieben, die Möglichkeit ihres Vorhandenseins kann aber in keiner Weise bestritten werden, auch wenn mir dieser Parasit nirgends bei meinem Krankenmaterial aufgefallen ist. Auch an Schistosomum könnte man denken. In der Tat haben wir eine Reihe von sicheren Fällen (Sch. mansoni) während der Internierung beobachtet, worunter allerdings die fraglichen 4 Fälle nicht waren.

Es handelt sich um 2 Männer und 2 Frauen zwischen 20 und 40 Jahren, alle kachektisch und mit tastbarer, harter Leber, mehr-

mals Aszites, nur einmal Ikterus. Metastasen fanden sich bei der Autopsie nur in einem Falle (Lunge). In 3 Fällen war die klinische Diagnose auf malignes Neoplasma der Leber, in einem auf Leberzirrhose gestellt. Da die Symptomatologie und auch der anatomische Befund keine Schwierigkeiten macht, wenn man an das Leiden denkt, so kann ich mich in der Wiedergabe der Fälle ganz kurz fassen.

Soldat Ahanda, etwa 20 Jahre alt, Jaunde, vom 6. I.—12. I. 1917 beobachtet. Kachexie, kein Ikterus, Stuhl normal, Appetit gut. Leber etwas vergrößert, knorpelhart, mit leicht granulierter Oberfläche. Milz undeutlich fühlbar. Plötzlicher Exitus.

Autopsie: Mäßiger Aszites. Leber groß (3/1), äußerlich sichtbar zahlreiche flach-prominente Kreise und Flächen von weißer Farbe. Rechts hinten und seitlich, sowie vorn unten, auf Schnitt homogene gelblich-weiße Tumormasse mit rotgelben Fleckchen und Streifen, das Ganze sehr derb, nirgends Erweichungen. Die Leber zeigt ausgesprochene zirrhotische Felderung, die übrigen Teile sind durchsetzt von weißen Knoten, erbsen- bis gänseeigroß. Im Darm Ankylostomen und Trichozephalus. In keinem anderen Organe Metastasen.

Soldat Assum, Alter ?, Banjange, beobachtet vom 24. VII.—5. VIII. 1917. Fast bis zum Nabel reichender Lebertumor mit zahlreichen großen und kleinen tastbaren Höckern, ziemlich derb. Milz etwas vergrößert. Kein Ikterus, kein Aszites.

Autopsie: Leber groß (2/1), lang und schmal, die tiefbraune Oberfläche mit scharf abgegrenzten, grau sich vorwölbenden Buckeln. Konsistenz derb. Auf Schnitt erscheinen nur wenige Knoten scharf abgegrenzt, grau, andere sind dickflüssig-weich, andere hämorrhagisch, andere wie markig geschwollene Lymphdrüsen, andere verschwinden graurot in der Lebersubstanz. Mäßige Zirrhose.

Weib Manduka, Maka, anfangs 30er, beobachtet vom 6. VIII.—30. VIII. 1917. Kachektisches Weib mit Tumor, der die ganze rechte Bauchseite ausfüllt, von der Leber durch eine tiefe Kerbe abgesetzt ist. Etwas Aszites. Dilatierte Hautvenen am Bauch. Kein Ikterus. Milz kaum fühlbar.

Autopsie: Wenig Aszites, Leber vergrößert, mit den oben beschriebenen grauroten Knoten, auf der Unterseite des rechten Lappens sitzt breitbasig ein mannskopfgroßer Tumorknoten, zum Teil durchblutet und detritusartig zerfallen. Gallenblase atrophisch, ohne Steine (die bei Negern wohl gar nicht vorkommen, wenigstens nicht in Afrika, ebensowenig wie Blasen- oder Nierensteine). Keine Metastasen.

Weib Adisi, Jaunde, etwa 40 Jahre alt, beobachtet vom 16. VI.—21. VI. 1919. Schon lange leidend, ernstlich aber erst seit 3 Monaten, Stuhl seitdem immer hart und angehalten, der Leib schwoll an. Zur Zeit schwerer, graugrüner Ikterus. Aszites und Anasarka. Kachexie. Leber eher zu klein, hart und höckerig (Zirrhose). Milz fast bis zum Nabel. Großes Ulkus am Fußrücken. Über 4 Liter Aszites abgenommen. Patientin hat zeitweise Bewußtseinstrübungen.

Autopsie: Im rechten Unterlappen der Lunge eine Anzahl meist kleiner Tumorknoten. Leber zu klein, linker Lappen ganz atrophisch. Leberparenchym tief grün, knotig, mit vermehrtem Bindegewebe. Auf Schnitt außer multiplen

kleinen Tumorknötchen rechts ein wallnußgroßer, grauroter, scheckiger Knoten, der ganze linke Lappen ist ersetzt durch einen soliden grauweißen Tumorknoten, in dessen zentralen Partien glasige Stellen eingestreut sind.

Die Beendigung der vorstehenden sowie der in Nr. 6 u. 7 dieses Archivs veröffentlichten Arbeit über Tropenmyositis war mir durch das freundliche Entgegenkommen des Hamburger Tropeninstituts ermöglicht, woselbst mir nach meiner Rückkehr aus der Internierung bereitwilligst ein Arbeitsplatz zur Verfügung gestellt wurde.

Besprechungen und Literaturangaben.

Trypanosomen u. Leishmanien.

1. Jamot, E. Essai de Prophylaxie médicale de la Maladie du Sommeil dans l'Oubangui-Chari. Bull. Soc. Path. exot., 1920, Bd. 13, S. 343.

2. Piot, A. Sur le fonctionnement d'un secteur de prophylaxie contre la trypanosomiase au Congo français (1919). Ibid., S. 376.

1. Ausführliche Beschreibung der Organisation der Schlafkrankheitsbekämpfung in einem Abschnitt des Ubangi-Chari, wobei der Ausgangspunkt der Grundsatz der möglichst frühzeitigen Erkennung und Behandlung war. Dem Verf. standen zwei europäische und sieben eingeborene Hilfskräfte zur Untersuchung und Behandlung zur Verfügung, und länger als ein Jahr außer seinem persönlichen Mikroskop nur zwei „en mauvais état", später fünf Mikroskope.

Die Untersuchung entsprach der üblichen: Zunächst Heraussuchen der mit Nackendrüsenschwellung Behafteten, dann deren mikroskopische Untersuchung. Bei letzterer wurden durch Zentrifugieren des Blutes noch 3% Positiver — bei einfacher Blutuntersuchung Negativer — gefunden, doch ist die Methode für alle Fälle zu zeitraubend.

Die Positiven wurden mit Atoxyl behandelt, und auch die Verdächtigen ohne Trypanosomenbefund erhielten eine Injektion.

Es folgen Einzelheiten der Epidemiologie, Ausbreitung, Verbreitung der Tsetsefliegen, Daten über Verlauf der Krankheit und ihren Einfluß auf die Geburtenziffern und schließlich nähere Angaben über die Behandlungsmethoden.

2. Ähnlicher Bericht wie obiger über einen anderen Sektor. Es wurden 12420 Eingeborene vorgeführt, davon 2302 mikroskopisch untersucht und von diesen 1003, also 48% der Untersuchten, infiziert befunden, davon waren fast die Hälfte Kinder.

Behandelt wurden einmal mit Atoxyl alle Infizierten, zweimal 33% davon und dreimal 10%.

M. Mayer.

---

van den Branden. Essai de traitement de la Trypanosomiase humaine par la collobiase d'antimoine. Bull. Soc. Path. exot., 1920, Bd. 13, S. 27.

Intravenöse Behandlung zweier Fälle mit „Antimoine colloidal" (Dausse, Paris), und zwar mit je 14 bzw. 15 Ampullen [merkwürdigerweise ohne Dosierungsangabe geliefert und angewandt!!! d. Ref.] war völlig erfolglos.

M. Mayer.

Müller, Joh. & Simons, Hellm. Der Einfluß des Hungers auf den Verlauf einer Trypanosomeninfektion (Nagana). Zeitschrift für Biologie, 1919, Bd. 70, S. 231.

Verf. haben in vielen Versuchsreihen an naganainfizierten Mäusen gefunden, daß hungernde (nur mit Wasser ernährte) Mäuse eine viel geringere Trypanosomenzahl im Blute haben als gut (mit Milchmehlbrei) ernährte Tiere. Ihren Versuchen lag der Gedanke zugrunde, daß die Parasiten sich im Blute von den Verdauungsprodukten der Nahrung des Wirtstieres mit durchfüttern; beim Hunger seien diese Produkte aber nicht vorhanden. Im Anhang berichtet dann Simons über Erfahrungen beim hungernden Naganameerschweinchen. Hier zeigte sich das Gegenteil wie bei den Mäusen. Da bei der Naganainfektion des Meerschweinchens, die chronisch verläuft, die Parasitenvermehrung beim Hungertier schneller vor sich geht als beim Füttertier, so erklärt S., „daß der Hunger die Abwehrreaktion des Wirtes („Antikörperbildung gegen die Parasiten") derart hemmt, daß gewissermaßen der Hunger sie überkompensiert". Weitere Versuche werden diese Frage noch klarlegen.

H. Zeiss.

Tejera. La Leishmaniose américaine au Venezuela. Bull. Soc. Path. exot., 1920, Bd. 13, S. 238.

Leishmania tropica ist in V. sehr verbreitet; im Osten der Republik nennt man sie Picada de Pito (= Insektenstich). T. sah im Staate Zulia 1917 62 Fälle, davon war der Sitz bei 32 die Beine, 6 Handrücken, 11 Vorderarm, 4 Rücken, 9 Ohren. Nur 1 Fall zeigte Schleimhautaffektionen.

Novarsenobenzol gab nur mäßige Resultate; mit Tartarus stibiatus werden die besten Erfolge erzielt. Es wurde an 5 aufeinanderfolgenden Tagen und nach 3tägiger Pause nochmals an 5 Tagen injiziert. Die Gesamtzahl der Einspritzungen schwankte nach dem Fall. Sie betrug nie unter 15. Bei einem Fall mit ausgedehnten Ulzerationen an der Lippe waren 120 Injektionen zu völliger Heilung nötig, ohne jede Nebenreaktion zu ergeben. Bei einer lymphangitischen Form waren 80 Injektionen nötig. Nur ein Fall, ein Engländer, verhielt sich gegen 50 Injektionen von je 0,1 g refraktär, auch gegen 2malige Novarsenobenzolkur. Ein Indianer heilte ihn dann in wenigen Tagen durch Lokalbehandlung mit einheimischen Kräutern.

M. Mayer.

Torres, Octovio. A case of multiple lesions in leishmaniosis. (Ein Fall von multiplen Herden bei Leishmaniosis.) New Orleans med. and surg. journ., 1920, Bd. 73, Nr. 2, S. 61—66.

Während bei Leishmaniosis gewöhnlich nur 5—6, in seltenen Ausnahmefällen bis höchstens 40 Eruptionen beobachtet werden, fanden sich bei dem 32jährigen, der schwarzen Rasse angehörigen Kranken des Verf., den er in Bahia (Brasilien) beobachtete, am ganzen Körper zerstreut 248 monomorphe, frambösieähnliche, den oberflächlichen Hautschichten angehörige Herde, die trotz ihrer klinischen Ähnlichkeit mit Frambösie auf Grund des Nachweises von Leishmankörpern der Leishmaniosis zugerechnet werden. Die Krankheit begann mit einer geringen leicht schmerzhaften Schwellung am hinteren Umfange des Unterschenkels, die nach einiger Zeit aufbrach. Sie wurde durch den kratzenden Finger über den ganzen Körper verbreitet. Die Eruptionen wurden zunächst durch Protosaninjektionen nahezu zum Verschwinden gebracht. Während einer weiteren Kur von intravenösen Injektionen von Tart. stib. zog sich der Kranke eine Pneumonie zu, an der er starb.

zur Verth (Kiel).

Ravaut. Deux cas de Bouton d'Orient contractés en Espagne et en France. Bull. Soc. Path. exot., 1920, Bd. 13, S. 235.

Erster Fall: In Spanien im Ebrotal erworben, wo Patient sehr von Mücken und Fliegen geplagt wurde und wo viele schmutzige Nomaden von Nordafrika sich aufhielten. Inkubation 6 Monate; prompte Heilung durch 4 Spritzen Neosalvarsan von 0,3, 0,45, 0,6 und 0,75.

Zweiter Fall: 12jähriges Kind, stets in Frankreich, seit Kriegsbeginn in den Ostpyrenäen in Beixas. Zahlreiche Kabylen, Anamiten und Kolonialarbeiter waren in der Umgebung. 6 Salvarsanspritzen machten Besserung, Tartarus stibiatus wurde dann vorgesehen. M. Mayer.

Photinos. Un nouveau traitement du bouton d'Orient (de Crète) par les injections locales de chlorhydrate d'émétine. Bull. Soc. Path. exot., 1920, Bd. 13, S. 290.

Lokalbehandlung durch Gewebsinfiltration unter den Ulzerationen mit Emetin. hydrochloric. in Dosen von 0,01—0,05 je nach Alter in jeder Sitzung. Einige Tage danach sind keine Parasiten mehr nachweisbar. Bei ausgedehnten Ulzerationen sind mehrere Injektionen nötig. Heilung erfolgte im Mittel zwischen 15—30 Tagen. Rezidive wurden nicht beobachtet. Die Technik wird sehr eingehend geschildert. M. Mayer.

Darmprotozoen.

Brug, S. L. Onderzoek naar het voorkomen van dierlijke darmparasieten bij nietbuiklijders. Gen. Tijdschr. voor Ned.-Indië, 1920, Bd. 60, S. 626.

Bei 214 Soldaten, welche nicht bauchleidend waren, erwiesen sich etwa ein Viertel infiziert mit Dysenterie-Amöben. Massenbehandlung aller Amöbenträger der Armee, etwa nach Muster der Ankylostomenausrottung, ist vorläufig aussichtslos. Selbstreferat.

Buxton. Bedeutung der Hausfliege bei der Übertragung von Entamoeba histolytica. Brit. Med. Journ., 1920, Nr. 3082. (Nach Presse Medicale, 1920, Nr. 57.)

Von 100 untersuchten Stubenfliegen enthielten 63 % menschlichen Kot (aus den Bestandteilen unverdauter Nahrungsreste geschlossen), 4 % Parasiten des menschlichen Darms (Wurmeier und Protozoenzysten) und nur 0,3 % Zysten von E. histolytica. M. Mayer.

Chatterjee, G. C. An atypical amoeba causing dysenteric lesions. Phil. Jl. of Science, 1920, Bd. 17, S. 385.

Entamoeba paradysenteria n. sp. wurde vom Verf. bei einer Sektion gefunden im Eiter eines durch Darmverklebung abgesackten Abszesses in der Bauchhöhle und in Schnitten der Darmwand. Die Amöbe unterscheidet sich von anderen parasitischen Amöben durch: 1. den Bau des Kernes, der „massive — not karyosomatic" ist, an dem gewöhnlich das Chromatin nicht differenziert ist, der sich gleichmäßig dunkel färbt, „also ein Kern des Limaxtypus"; 2. durch scharfe Differenzierung von Ekto- und Endoplasma; 3. durch die Abwesenheit von Chromidien, „welche man in Entamoeba histolytica gewöhnlich findet".

(Nach den Figuren zu urteilen erscheint es mir sehr zweifelhaft, ob alle Gebilde, nach welchen diese Beschreibung gegeben wird, überhaupt Amöben gewesen sind. Ref.) Brug (Weltevreden).

Haughwout, F. G., Domingo, E. & de Leon, W. Protozoological and clinical studies on the treatment of protozoal dysentery with benzyl benzoate. II. Treatment of a case of acute balantidiosis; recovery; death from other causes, failure to find the parasites in the bowl-lumen and gut-wall at autopsy. Phil. Jl. of Science, 1920, Bd. 16, S. 633.

Von einer 20$^0/_0$igen Lösung des Benzylbenzoates wurden dreimal täglich 10—20 Tropfen verabreicht. Der sehr gute Erfolg dieser Therapie ergibt sich aus dem Titel. Brug (Weltevreden).

Carr, E. I. Successful treatment of Giardiasis in man with Neo-Arsphenamin. Journ. of Trop. Med., 1920, Bd. 23, S. 220.

Die Zysten von Giardia intestinalis (= Lamblia, d. Ref.) verschwanden bei einem Fall am zweiten Tag nach der ersten Injektion und kehrten in den nächsten Wochen nicht wieder. Weitere Berichte werden in Aussicht gestellt.

M. Mayer.

Verschiedenes.

Dudgeon, L. S. Blackwater fever. Journ. of Hyg., 1920, Bd. 19, Nr. 2.

Beobachtungen an Schwarzwasserfieberfällen auf dem Balkan in den Jahren 1916—1918; insbesondere werden pathologisch-anatomische Veränderungen eingehend beschrieben. — Im Urin konnten hämolytische Substanzen nachgewiesen werden, ebenso in alkoholischen und Azetonextrakten aus den inneren Organen, mehr in den letzteren. — Eine Beziehung zwischen Syphilis und Schwf. konnte nicht nachgewiesen werden. Spirochäten ließen sich bei den 100 beobachteten Fällen nicht nachweisen. Es fanden sich außer Pl. vivax (Tertianaparasit) und Pl. falciparum (Tropicaparasit) keine parasitären Gebilde. — Chininverabreichung verschlimmerte offensichtlich den Anfall nicht. — Injektion von sterilem Schwarzwasserfieber-Urin löste bei Tieren keine Erscheinungen aus. — D. glaubt nicht, daß Schwf. eine anaphylaktische Erscheinung sei.

Mühlens (Hamburg).

Donovan, C. Malaria of monkeys at the foot of the Nilgiris during the months May and June 1919. Ind. Jl. of Med. Res., 1920, Bd. 7, S. 717.

Nach der Aussage von Laien gibt es am Fuß des Nilgirigebirges ganz unbewohnte Gegenden, wo man sich Malaria zuziehen kann. Verf. hat in einer dieser Gegenden untersucht, ob vielleicht die Affen als Parasitenträger menschlicher Malariaparasiten auftreten können. Die Behauptung, diese Gegend sei ganz unbewohnt, erwies sich als irrig. Die am zahlreichsten vorkommenden Affenarten, Macacus sinicus und Presbytus priamus, deren 76 resp. 10 Stück untersucht wurden, erwiesen sich plasmodienfrei. P. pitheci wurde im Orang-Utan, P. kochi in Cercopithecus sp. und P. cynomolgi in Macacus cynomolgus gefunden.

Als interessanten Nebenbefund erwähnt Verf. die Anwesenheit von Plasmodium ratufae n. sp., ein dem menschlichen Tertianaparasiten ähnliches Plasmodium, in sieben aus acht untersuchten malabarischen Eichhörnchen (Ratufa indica malabarica). Brug (Weltevreden).

Regnault, Félix. La culture des lentilles d'eau dans la lutte contre le paludisme. Bull. Soc. Path. Exot., 1919, S. 735.

Bekanntlich sind geringe Mengen Wasserlinsen für Anophelesentwicklung günstig, eine dichte Decke läßt aber keine Anopheleslarven aufkommen. Letztere läßt sich nicht einfach durch Ansiedlung der Linsen erreichen. Der Verf. weist darauf hin, daß die Wasserlinsen einen gewissen Reichtum an organischen Stoffen im Wasser haben wollen und daß man dies leicht durch ein wenig Kuhfladen oder Roßäpfel erreichen kann, dann lassen sich die Linsen in dichter Decke züchten. Ist das Wasser an organischer Verunreinigung erschöpft, so muß neu gedüngt werden.

E. Martini.

Fuerst, Th. Epidemiologie, Diagnose und Prophylaxe der Malaria und malariaähnlichen Erkrankungen (Pappataci und Rekurrens). Ergebnisse d. Hyg., Bakt., Immunitätsforschung u. exp. Therapie, 1920, Bd. 4, S. 204.

Zusammenstellung der Kriegserfahrungen mit ausführlichem Literaturverzeichnis. Besonders sind folgende Fragen erörtert: Abhängigkeit der Malaria von klimatischen und geographischen Faktoren, Einschleppungsgefahr, Unität, Rezidive, verlängerte Inkubation, Therapie, Chininprophylaxe und -resistenz.

Mühlens.

Zeller, H. Über Pocken bei Ziegen Südwestafrikas. Arbeiten aus dem Reichsgesundheitsamte, 1920, Bd. 52, H. 3.

1914 erhielt Verf. von dem Regierungstierarzt Dr. Sigwart aus Otjiwarongo in Deutsch-Südwestafrika Borkenmaterial in 50% Glyzerin, das von Ziegen, die an einem eigentümlichen Ausschlag erkrankt waren, stammte: warzenartige Hautproliferationen in der Maul- und Nasengegend; im akuten Stadium schwitzen sie eine blutähnliche Flüssigkeit aus. Die Krankheit tritt auch bei Säuglämmern auf und springt gelegentlich auf Schafe über. Verlauf meist gutartig. Krankheit infektiös.

Verf. konnte mit dem Borkenmaterial durch Anritzen der Lippen und Nase sowie der Haut, auch durch Einreiben des Materials in die unverletzte Haut, deutsche Ziegen wirksam infizieren. Die Inkubation betrug 2—3, bei spontaner Ansteckung durch infizierte Tiere 6—8 Tage. Die Hauptveränderungen entstanden stets an den Lippen und der Nase (Entzündung, Auftreten von Eiterbläschen, umfangreiche Bläschenbildung), sowie im Maul (Entzündung, Epithelabstoßung, granulierendes Gewebe, papillomartige Neubildungen). Bei erwachsenen Ziegen waren in der Regel das Euter, seltener die Haut, die Schamlippe und die untere Schwanzfläche ergriffen bei geringem Fieber und leichter Störung des Allgemeinbefindens. Bei den Ziegenlämmern verlief die Krankheit durchweg schwerer — fast regelmäßig allgemeines Exanthem —; seltener serös-schleimiger Ausfluß aus Nase und Augen; dabei hochgradiges Fieber und zeitweilig schwere Krankheitserscheinungen. Die Krankheitsdauer betrug $3^1/_2$—4 Wochen, keine Todesfälle.

Unter den Haustieren war nur das Schaf ebenso empfänglich wie die Ziege. Pferd, Hund und Schwein waren vollständig unempfänglich. Bei 2 Jungrindern und 1 Kalbe geringe uncharakteristische Veränderungen. Übertragungsversuche auf die gebräuchlichen Laboratoriumstiere (Kaninchen, Meerschweinchen, weiße Mäuse, Hühner und Tauben) negativ. Das Virus war im Drosselvenenblut am 5., 8. und 10. Krankheitstage nicht vorhanden; Speichel, Harn und Milch waren nicht infektiös.

Die Krankheit ist in hohem Grade kontagiös; Ziege und Schaf stecken sich gegenseitig an.

Mikroskopisch in ätiologischer Hinsicht keine bemerkenswerte Befunde. Weder in der geimpften Hornhaut beim Kaninchen und Schaf, noch in den Neubildungen der Haut Einschlüsse nachweisbar. Alle Versuche, das Virus zu züchten, sind erfolglos geblieben.

Bei Benutzung geeigneter Extrakte glaubt Verf. mittels Präzipitation im Blutserum spezifische Antikörper nachweisen zu können. Im 50%igen Glyzerin war das Virus nach 3 Monaten vollvirulent; längerer Aufenthalt des Glyzerinborkenmaterials im Brutschrank bei 37° wirkte schnell abschwächend; dagegen hielt es sich an trockenem Borkenmaterial bis zu 4½ Jahren wirksam (Analogie mit Variolavakzine; Ref.). Gegen Hitze ist das Virus ziemlich resistent; einstündiges Erhitzen im Wasserbad auf 60° führte nur zu einer Abschwächung. Durch 5%ige Kreolinlösung wird es in 5 Minuten abgetötet; nicht beeinträchtigt wird es durch ebensolange Einwirkung von 5%igem Formalin, 5%iger Karbolsäure und 1‰iger Sublimatlösung. Die Filtrationsversuche gaben kein einwandfreies Ergebnis.

Überstehen der Krankheit verleiht Immunität. Das Blutserum entfaltete keine virulizide Wirkung. Passive Immunisierung schützte nicht.

Es handelt sich um echte Ziegenpocken (und zwar um eine sehr milde Form [Ref.]; vgl. die in der Hamburger Impfanstalt angestellten Versuche mit Stamm Konew-Voigt). Bei den Ziegenpocken, die durch Übertragung von Schafpocken entstanden waren, hat Referent wie bei den Schafpocken Zelleinschlüsse im Epithel nachgewiesen.

E. Paschen.

Pondman, A. Over het immuniseerend vermogen van afgestorven virus fixe. Gen. Tijdschr. voor Ned.-Indie, 1921, Bd. 61, S. 8.

Virus fixe, das abgetötet war dadurch, daß es während 10 Tagen bei 37° und nachher während 5—10 Tagen bei Zimmertemperatur (25°) der Einwirkung halbprozentiger Karbolsäure ausgesetzt war, erwies sich imstande, Kaninchen gegen nachfolgende intrazerebrale Infektion mit lebendigem Virus fixe zu immunisieren. Auch konnten Kaninchen, welche mit lebendem Straßenvirus infiziert waren, durch nachherige Anwendung vom totem Virus fixe gerettet werden.

Das tote Virus behält seine immunisierende Kraft, wenn es bei Zimmertemperatur und im Dunkeln aufbewahrt wird, 4½ Monate.

Es ist nicht die Absicht des Verfassers, das lebende Virus durch totes Virus bei der Behandlung im Institut Pasteur in Batavia zu ersetzen. Weil es aber in Niederl. Indien nur ein Institut Pasteur gibt und manche zu behandelnde Gebissene dasselbe zu spät erreichen, möchte Verf. an verschiedenen Stellen des Archipels das tote Virus deponieren. Dann können die Personen, welche auf Reisen nach Batavia sind, um dort antirabisch behandelt zu werden (diese Reise dauert oft wochenlang), schon während der Reise behandelt werden.

Brug (Weltevreden).

Nicolle, Cuénaud & Blanc. Reproduction expérimentale du trachome chez le lapin. Académie des Sciences, 15. März 1920. (Nach Presse médicale, 1920, Nr. 19, S. 192.)

Verf. fanden: 1. Kaninchen kann mit Trachom infiziert werden. 2. Inkubation beträgt 11—13 Tage. Granulationen bleiben mindestens 60 Tage bestehen,

dann Übergang in Heilung. Vorheriges Auskratzen beschleunigt natürliche Heilung nicht. Mit zweiter Kaninchenpassage konnte ein Affe mit den echten Erscheinungen des Trachoms infiziert werden. H. Zeiss.

Maniel. Sur la vaccination antityphique (Typhus exanthématique). Presse médicale, 1920, Nr. 35, S. 656.

Diese von M. in Rußland 1919 in Anwendung gesehene Impfmethode unterscheidet sich in nichts von der Hamdischen: Blutentnahme zwischen dem 5.—9. Krankheitstag, d. h. vom 1.—4. Tag des Exanthems, defibrinieren und bei 56° während 1 Stunde erhitzen (oder $^1/_2$ Stunde bei 57°), 3 Einspritzungen in Abstand von je mindestens 6 Tagen von 1, 2 und 3 ccm. Keine Allgemeinerscheinungen, jedoch lokale wenig schmerzhafte Reizung. Bereits 1918 soll russisches Krankenpflegepersonal auf diese Weise geimpft worden sein, die Januar 1919 zur allgemeinen Einführung gelangt sein soll. Ein russischer Arzt hat sich selbst 3 Wochen nach der letzten Impfung mit 5—6 ccm eines schweren Fleckfieberfalles geimpft. 13 Tage nach dieser heroischen Tat erkrankte er an ganz leichtem Exanthematikus. Statistiken und nähere Angaben fehlen.

H. Zeiss.

Burton Cleland & Burton Bradley. Further exp. in the etiology of Dengue fever. Journ. of Hygiene, 1919, Bd. 18, S. 217. (Nach Revue d'Hygiene, 1920.)

Die Autoren kamen zu folgenden Ergebnissen:

1. Durch subkutane Injektion von Blut oder Blutteilen kann ein nicht immuner Mensch infiziert und von ihm 4 Passagen erhalten werden.
2. Das Virus geht nicht durch Chamberland-Filter F.
3. Das Virus scheint nicht an besondere Teile des Blutes gebunden; gut gewaschene Erythrozyten, Zitratplasma und Serum enthielten es.
4. Es ließ sich bis zu 99 Stunden wirksam aufbewahren.
5. Die Anwesenheit des Virus bei Kranken konnte nach 67 und 90 Stunden gezeigt werden; nach 57 und 130 Stunden fehlte es.
6. Die Inkubation, nie kürzer als $4^1/_2$ Tage, beträgt im Mittel 6—8, manchmal 15 Tage.
7. Immunität kann bis 229 Tage seit Beginn der Erkrankung bestehen.
8. Es ist nicht sicher, daß Culex fatigans die Krankheit überträgt.
9. Ein infiziertes indisches Schwein schien nach 2 Tagen das Virus nicht zu beherbergen.
10. Kein Ergebnis bei Meerschwein und Kaninchen, ihre Organe zeigten weder Veränderungen noch Spirochäten. M. Mayer.

Mühlens, Weygandt & Kirschbaum. Die Behandlung der Paralyse mit Malaria- und Rekurrensfieber. M. m. W., 1920, Nr. 29, S. 831.

Anschließend an die Beobachtungen von Oks (Arch. f. Psych., 1880, Bd. 10, S. 249), daß Paralyse durch Rekurrens günstig beeinflußt werde, haben Verff. Paralytiker mit Rückfallfieberspirochäten und Malariaplasmodien künstlich infiziert. Es können 21 Impfungen beurteilt werden: 7 Tertiana-, 8 Tropika- und 6 Rekurrensimpfungen. Die besten Ergebnisse bei den eintretenden und langen Remissionen liefern die Tertianaparasiten, die Tropikaparasiten, zumal aber die Rekurrensspirochäten, haben sich nicht gleich gut bewährt. Bisher sind nur

frische Paralysefälle infiziert worden, über spätere Stadien fehlen noch Erfahrungen. Es zeigen jedoch die Versuche, daß die Besserungsquote weit über diejenige der spontanen Remissionen hinausgeht. — Von den 21 Infizierten starben 4, jedoch keiner an der Infektion selbst, von den übrigen 17 waren 12 erheblich gebessert, unter diesen waren 5 Berufs- und Arbeitsfähige. Die Untersuchungen werden fortgesetzt. H. Zeiss.

Smith, J. W. The complement fixation test for syphilis; incubation for fixation at ice-box temperature. Phil. Jl. of Science, 1920, Bd. 17, S. 31.

Inkubation bei Eisschranktemperatur (8°) während 4—24 Stunden gibt bei sicheren Luetikern mehr positive Reaktionen als Inkubation bei 37° während einer Stunde. Bei Nicht-Luetikern gibt die Reaktion im Eisschrank nicht mehr positive Resultate als bei 37°.

Mit Cholestearin verstärktes Antigen gibt zwar bei Luetikern mehr positive Resultate als einfacher alkoholischer Extrakt (bei 37° 92 resp. 66%, bei 8° 100 resp. 92%), aber auch bei Nicht-Luetikern mehr positive Resultate (bei 37° 2,2 resp. 0%, bei 8° 1,4 resp. 0%). Der Wert einer mit einfachem alkoholischem Extrakt erhaltenen positiven Reaktion ist also größer als beim Gebrauch von Cholestearin-Antigen. Smith empfiehlt, die Reaktion bei 8° zu machen mit Cholestearin-Antigen und mit einfachem alkoholischem Extrakt.

Brug (Weltevreden).

Mac Adam, W. Note on a small outbreak of lobar pneumonia in Baghdad due to a Bacillus of the Gaertner-Paratyphoid group. Indian Journal of Medical Research. Special Indian Science Congreß Number, 1919, S. 226.

Kulturell und morphologisch der Gärtner-Paratyphusgruppe zugehörend, bei fünf Fällen isoliert, darunter vier aus dem strömenden Blut beim Lebenden, einmal nach dem Tode aus Lunge und Milz. Die frischgezüchteten Stämme waren für Parat.-B-, Parat.-A-Typhus und Gärtner-Serum nicht agglutinabel, erreichten jedoch nach häufigen Umzüchtungen einen Titer mit Para-B-Serum bis zu $^1/_{2500}$ und $^1/_{3300}$. Verf. sucht Vergleich mit dem von Neukirch in Anatolien gezüchteten Parat. B (Typ. Ersindjan) (vgl. Neukirch, Zeitschr. f. Hyg. d. Infekt., 1918, Bd. 85, S. 103 und Berl. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 15, S. 360). H. Zeiss.

Wieberdink, Tj. Over chirurgische tuberculose en sporotrichose der Inlanders. Geneesk. Tijdschr. voor Ned.-Indie, 1920, Bd. 60, S. 71.

Chirurgische Tuberkulose ist bei den Eingeborenen Javas gar nicht so selten, als gewöhnlich von den dortigen Ärzten angenommen wird. Verf. beobachtete in 4 Jahren 33 Fälle. Sporotrichose wurde bei 16000 Kranken niemals beobachtet, obgleich jeder verdächtige Fall speziell in dieser Richtung untersucht wurde.

Brug (Batavia).

Morris, D. The preparation of a culture medium, suitable for the growth of organisms used as vaccines. Ind. Journ. of Med. Res. Bd. 7, 1920, S. 536.

Kaseinogenbrühe empfiehlt sich besonders für den Großbetrieb. Die Herstellung der Brühe ist weniger umständlich als die der üblichen Fleischbrühe. Kaseinogen ist weniger kostspielig als Fleisch; auch ist es haltbar, Fleisch nicht. Verf. gibt genaue Vorschriften für die Herstellung der Brühe.

Brug (Weltevreden).

Buchbesprechungen.

Kraft. Analytisches Diagnostikum, die mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungsmethoden von Harn, Auswurf, Magensaft, Blut, Kot usw. Verlag von Joh. Ambr. Barth, Leipzig 1921. Preis 64 M., geb. 70 M.

Recht reichhaltig und dabei in klar übersichtlicher Form sind in obigem, nunmehr in 3. Auflage erscheinendem Werk zunächst die Prüfungsmethoden des Harns geschildert, die allein die Hälfte des Buches einnehmen. Ihnen folgen die der Sekrete, des Sputums, des Magensaftes, der Fäzes und des Blutes. Am Schluß der einzelnen Kapitel befinden sich Analysenformulare in den wichtigsten Hauptsprachen wiedergegeben, wie sie praktisch vom Verfasser erprobt wurden. Weniger erschöpfend als die chemisch-physikalischen sind die mikroskopischen und bakteriologisch-serologischen Untersuchungsmethoden abgehandelt, so daß bei ihnen der Praktiker zuweilen die einschlägigen Spezialwerke zu Rate ziehen wird. Eine große Reihe guter Abbildungen, meist bekannten Autoren entnommen, erhöhen die Brauchbarkeit und Anschaulichkeit des Buches. Im Anhang des Buches finden sich die im Text des Buches Verwendung findenden wichtigeren Reagentien und Farbstofflösungen mit Angabe ihrer Bereitungsart und Zusammensetzung aufgeführt. Das Buch wird dem Praktiker, für den es besonders geschrieben ist, auch in seiner neuen Auflage ein wertvoller Berater sein.

Spaethe.

Emmerich & Hage. Winke für die Entnahme und Einsendung von Material zur bakteriologischen, serologischen und histologischen Untersuchung. (Ein Hilfsbuch für die Praxis.) J. Springer, Berlin 1921. 8°. VI u. 45 S. Preis brosch. 9 M.

Es hat bisher an einer handlichen und übersichtlichen Zusammenstellung für den Praktiker gefehlt, die es ihm ermöglicht, zu beurteilen, ob die Einsendung von Material zu diagnostischen Zwecken angezeigt ist und nötigenfalls, welche Antworten er vom diagnostischen Laboratorium erwarten kann; ferner, welches Material vom Kranken eingesandt werden muß, um zu einer Diagnose zu gelangen. Das vorliegende Heft erfüllt seinen Zweck, auf alle Zweifel verläßliche Antwort zu geben, in ausgesprochenem Maße, und für den Auslands- oder Schiffsarzt kann es von besonderem Nutzen sein. H. Zeiss.

Khouri, Joseph. Essai d'Urologie Pathologique des Pays chauds. Alexandria 1919. V u. 183 S.

Eingehende Darstellung, die sich auf jahrzehntelange eigene Erfahrung in Ägypten stützt. Im ersten Abschnitt wird die Urologie der einzelnen Tropenkrankheiten abgehandelt, der zweite Abschnitt befaßt sich mit dem Nachweis von Arsen, Antimon, Chinin und Emetin im Harn. Jedem Kapitel ist seine Bibliographie beigegeben, eine allgemeine Bibliographie schließt das Werk, das bis jetzt das einzige für diese Fragen darstellt und uns zeigt, daß gerade für den Tropenmediziner in der Urologie noch manche Fragen zu lösen sind. In einer neuen Auflage möchte man die vielen Druckfehler bei den Zitaten der deutschen Arbeiten nicht mehr sehen; sachlich ist zu bemerken, daß die Weilsche Krankheit nicht identisch mit dem biliösen Typhoid Griesingers ist.

H. Zeiss.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1921 | Band 25 | Nr. 11

(Aus dem Zentralhospital Petoemboekan, Sumatras Ostküste.
Chefarzt: Dr. G. Baermann.)

Vergleichende Blutuntersuchungen mit den Methoden von Wassermann, Sachs-Georgi und Meinicke (DM).

II. Mitteilung

von

Dr. H. Heinemann.

Ich habe in einer ersten Mitteilung (dieses Archiv, 1921, Bd. 25) eine Serie von vergleichenden Blutuntersuchungen mit den Methoden von Wassermann, Sachs-Georgi und Meinicke (DM) zusammengestellt. Diese orientierende Prüfung ließ erkennen,

Tabelle 1.

	W + SG + DM +	W − SG − DM −	W + SG + DM −	W − SG − DM +	W + SG − DM +	W − SG + DM −	W − SG + DM +	W + SG − DM −	Summe
Syphilis P. A.	20	4	—	1	—	—	—	2	27
L. II	41	5	1	—	1	1	1	—	50
L. III	21	8	—	—	1	—	—	1	31
Framboesie II	14	5	—	—	—	—	2	1	22
Boeboel	19	4	—	—	1	—	2	—	26
Framboesie III	29	2	—	—	—	—	4	—	35
Malaria tertiana	112	243	5	13	15	4	21	95	508
„ pernic.	193	313	15	10	15	3	38	83	670
„ quartana	4	28	1	—	—	—	—	8	41
„ tert. und pern.	3	20	1	—	—	—	1	5	30
„ chron.	45	67	1	3	3	3	15	11	148
Ulcus tropic.	31	70	1	2	—	—	6	7	117
Verletzungen	14	78	2	3	1	4	7	6	115
Nihil	24	60	5	2	—	—	3	14	108
Gonorrhöe	1	7	—	—	—	—	—	2	10
Ulcus molle	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Bubonen ohne erkennbaren Infekt	2	3	—	—	—	—	2	—	7
Innere Erkrankungen	11	34	1	3	—	1	3	1	54
Summe	584	951	33	37	37	16	105	237	2000

daß bei den Blutseren unserer javanischen Arbeiter das Resultat der Übereinstimmung zwischen den beiden Flockungsreaktionen ein sehr gutes war, daß demgegenüber zwischen Komplementbindung und Flockung nicht die Übereinstimmung erreicht wurde, die aus Europa bekannt gegeben wurde.

Zur Aufklärung dieses abweichenden Befundes habe ich meine Untersuchungen fortgesetzt. Ich berichte in dieser II. Mitteilung über weitere 2000 Seren, die ausschließlich von unseren javanischen Arbeitern und Arbeiterinnen stammen. Mit der in der ersten Mitteilung beschriebenen Technik ergab sich folgendes Bild (Tab. 1).

Tabelle 2.
Gesamtresultat.

W1 + SG + DM +	584	(29 %)
W1 — SG — DM —	952	(48 „)
W1 + SG + DM —	33	(2 „)
W1 — SG — DM +	36	(2 „)
W1 + SG — DM +	38	(2 „)
W1 — SG + DM —	16	(1 „)
W1 — SG + DM +	105	(5 „)
W1 + SG — DM —	236	(12 „)

Es stimmen überein	W1 und SG		1605	(80 %)
„ „ „	W1 „ DM		1590	(80 „)
„ „ „	SG „ DM		1877	(94 „)
Nicht übereinstimmen	W1 und SG		395	(20 „)
„ „	W1 „ DM		410	(20 „)
„ „	SG „ DM		123	(6 „)
Positiven	W1	zeigen	891	(45 „)
„	SG	„	738	(37 „)
„	DM	„	763	(38 „)

Wir erhalten also auch bei dieser Serie das Ergebnis, daß die Übereinstimmung der beiden Flockungsreaktionen eine sehr gute ist (94 %) und daß dagegen die Übereinstimmung von Komplementbindungsreaktion und Flockungsreaktionen eine noch geringere ist (80 %), als wir in der ersten Mitteilung feststellten.

Überblicken wir nun das Verhalten der Seren bei den verschiedenen Krankheitszuständen, so finden wir charakteristische Differenzen.

Tabelle 3.

Resultat der Seren von Syphilitikern.

	Primäraffekt	L. II.	L. III.	Summe
W1 + SG + DM + ...	20	41	21	82
W1 — SG — DM —	4	5	8	17
W1 + SG + DM —	—	1	—	1
W1 — SG — DM + ...	1	—	—	1
W1 + SG — DM + ...	—	1	1	2
W1 — SG + DM —	—	1	—	1
W1 — SG + DM + ...	—	1	1	2
W1 + SG — DM —	2	—	—	2

Es stimmen überein W1 und SG 101 (94%)
" " " W1 " DM 102 (94 ")
" " " SG " DM 103 (95 ")

Nicht übereinstimmen W1 und SG 7 (6 ")
" " W1 " DM 6 (6 ")
" " SG " DM 5 (5 ")

Positiven W1 zeigen 87 (81 ")
" SG " 86 (80 ")
" DM " 87 (81 ")

Tabelle 4.

Resultat der Seren von Kranken mit Framboesie.

	Framb. II.	Boeboel	Framb. III.	Summe
W1 + SG + DM + ...	14	19	29	62
W1 — SG — DM —	5	4	2	11
W1 + SG + DM —	—	—	—	—
W1 — SG — DM + ...	—	—	—	—
W1 + SG — DM + ...	—	1	—	1
W1 — SG + DM —	—	—	—	—
W1 — SG + DM + ...	2	2	4	8
W1 + SG — DM —	1	—	—	1

Es stimmen überein W1 und SG 73 (88%)
" " " W1 " DM 74 (89 ")
" " " SG " DM 82 (99 ")

Nicht übereinstimmen W1 und SG 10 (12 ")
" " W1 " DM 9 (11 ")
" " SG " DM 1 (1 ")

Positiven W1 zeigen 64 (77 ")
" SG " 70 (84 ")
" DM " 71 (86 ")

Bei Lues wie bei Framboesie erhalten wir eine Übereinstimmung zwischen Komplementbindung und Flockung, die das Gesamtresultat weit übersteigt. Besonders die Seren von Kranken mit Lues geben ein ausgezeichnetes Resultat. Wenn die Framboesie die Lues nicht ganz erreicht, so erscheint die Erklärung nicht schwierig. Von 9 Fällen, die keine übereinstimmende Serumumstimmung zeigen, sind nur 1 Serum wassermannpositiv, flockungsnegativ, die übrigen 8 wassermannnegativ, flockungspositiv. Bei 2 dieser Seren ist kein sicherer Schluß auf die Dauer der Infektion möglich. Bei 6 Fällen dagegen handelt es sich um Prozesse, die auf einen sehr lange zurückliegenden Infekt zurückgehen.

Die Flockung bleibt positiv, während der Wassermann schweigt. Die Flockung ist beständiger.

Daß die Komplementbindungsreaktion die weniger konstante ist, sehen wir häufig bei der Behandlung von frischen Lues- oder Framboesiefällen. Der Wassermann verschwindet sehr oft unter der Behandlung, während sich die Flockungsreaktionen noch nicht im negativen Sinne beeinflussen lassen.

Tabelle 5.
Resultat der Seren von Kranken mit Malaria.

	Tertiana	Perniziosa	Tertiana u. Perniziosa	Quartana	Chron. Malaria
W1 + SG + DM +	112 (22%)	193 (29%)	3 (10%)	4 (10%)	45 (30%)
W1 — SG — DM —	243 (48 „)	313 (47 „)	20 (67 „)	28 (69 „)	67 (45 „)
W1 + SG + DM —	5 (1 „)	15 (2 „)	1 (3 „)	1 (2 „)	1 (1 „)
W1 — SG — DM +	13 (3 „)	10 (2 „)	—	—	3 (2 „)
W1 + SG — DM +	15 (3 „)	15 (2 „)	—	—	3 (2 „)
W1 — SG + DM —	4 (1 „)	3 (1 „)	—	—	3 (2 „)
W1 — SG + DM +	21 (4 „)	38 (6 „)	1 (3 „)	—	15 (10 „)
W1 + SG — DM —	95 (19 „)	83 (12 „)	5 (17 „)	8 (20 „)	11 (7 „)
Gleichgestimmt:					
W1 und SG . . .	373 (73 „)	531 (79%)	24 (80 „)	33 (80 „)	116 (78 „)
W1 „ DM . .	374 (74 „)	524 (78 „)	23 (77 „)	32 (78 „)	118 (80 „)
SG „ DM . .	471 (93 „)	627 (94 „)	29 (97 „)	40 (98 „)	138 (93 „)
Nicht gleichgestimmt:					
W1 und SG . . .	135 (27%)	139 (21%)	6 (20 „)	8 (20 „)	32 (22 „)
W1 „ DM . .	134 (26 „)	146 (21 „)	7 (23 „)	9 (22 „)	30 (20 „)
SG „ DM . .	37 (7 „)	43 (6 „)	1 (3 „)	1 (2 „)	10 (7 „)
Positiv. W1 . .	227 (45 „)	306 (46 „)	9 (30 „)	13 (32 „)	60 (41 „)
„ SG . .	142 (28 „)	249 (37 „)	5 (17 „)	5 (12 „)	64 (43 „)
„ DM . .	161 (32 „)	256 (38 „)	4 (13 „)	4 (10 „)	66 (45 „)

Bei Lues sprechen Wassermann und Flockungsreaktionen etwa gleich häufig an (80 bzw. 81 %). Bei der Framboesie spricht die Flockung häufiger an (84 bzw. 85 %) als der Wassermann (77 %)!

Diesen Befunden steht das Gesamtresultat gegenüber. Im Gesamtresultat fanden wir verzeichnet, daß die Komplementbindung häufiger (45 %) anspricht als die Flockung (37 bzw. 38 %).

Die Aufklärung des Gegensatzes gibt uns Tabelle 5.

In der Tabelle 5 fällt auf:

1. Bei den Seren von Kranken mit Malaria tertiana — bei denen im Verlauf der Krankheit Parasiten im Blut gefunden wurden — erreicht die Übereinstimmung zwischen Wassermann und Flockung das Gesamtresultat nicht.

   Bei allen übrigen Seren von Malariakranken entspricht das Resultat der Übereinstimmung dem Gesamtresultat.
2. Bei allen Formen von Malaria, bei denen im Verlauf der Erkrankung Parasiten gefunden wurden, ist die Komplementbindung auffällig häufig positiv im Vergleich mit der Flockung.
3. Bei chronischer Malaria ohne Parasitenbefund im peripheren Blut finden sich ebenfalls eine größere Anzahl Seren, die positiven Wassermann und negative Flockung geben. Die Zahl derselben ist 7 %, also größer, als wir bei unseren Lues- und Framboesieseren fanden. Sie ist dagegen nicht so groß, wie bei den Malariaformen, bei denen im Verlauf der Erkrankung Parasiten gefunden wurden (12—20 %).

Bevor wir der Erklärung des bei Malaria festgestellten, von der Lues und Framboesie differenten Verhaltens nachgehen, noch einige Worte über die weiterhin auf Seite 323 verzeichneten Krankheitsgruppen.

Tabelle 6.

Resultat der Seren von Kranken mit Ulcus tropicum.

W1 + SG + DM +	31	(27 %)
W1 — SG — DM —	70	(60 „)
W1 + SG + DM —	1	(1 „)
W1 — SG — DM +	2	(2 „)
W1 + SG — DM +	—	
W1 — SG + DM —	—	
W1 — SG + DM +	6	(5 „)
W1 + SG — DM —	7	(6 „)

Gleichgestimmt mit	W1	und	SG	104	(89 %)
„ „	W1	„	DM	101	(86 „)
„ „	SG	„	DM	114	(97 „)
Nicht übereinstimmen	W1	und	SG	13	(11 „)
„ „	W1	„	DM	16	(14 „)
„ „	SG	„	DM	3	(3 „)
Positiv sind	W1			39	(33 „)
„ „	SG			38	(33 „)
„ „	DM			39	(33 „)

Tabelle 7.

Resultat der Seren von Kranken, die weder auf aktive Syphilis-Framboesie, noch auf Malaria, noch auf Ulcus tropicum verdächtig sind (äußere und innere Erkrankungen).

W1 + SG + DM +	28	(15 %)
W1 — SG — DM —	122	(65 „)
W1 + SG + DM —	3	(2 „)
W1 — SG — DM +	6	(3 „)
W1 + SG — DM +	1	(1 „)
W1 — SG + DM —	5	(3 „)
W1 — SG + DM +	12	(6 „)
W1 + SG — DM —	10	(5 „)

Gleichgestimmt mit	W1	und	SG	159	(85 %)
„ „	W1	„	DM	156	(83 „)
„ „	SG	„	DM	172	(92 „)
Nicht übereinstimmen mit	W1	und	SG	28	(15 „)
„ „ „	W1	„	DM	31	(17 „)
„ „ „	SG	„	DM	15	(8 „)
Positiv sind	W1			42	(23 „)
„ „	SG			48	(26 „)
„ „	DM			47	(25 „)

Das Resultat der Seren von Ulcus tropicum entspricht etwa in den Zahlen der Übereinstimmung dem uns von den Framboesieseren bekannten Resultat.

Das Resultat der Tabelle 7 steht zwischen Lues-Framboesie und Malaria.

Wir haben dann ferner noch die Seren von Leuten mit der Diagnose Nihil. Es handelt sich zum Teil um Arbeiter, die mit der Angabe ins Hospital kamen, daß sie auf der Estate einen Schüttelfrost gehabt hätten, die aber bei der Untersuchung weder Fieber, noch Plasmodien, noch Milztumor aufwiesen. Die übrigen

zu dieser Diagnose gezählten Seren stammen von neuen, eben aus Java angekommenen Arbeitern, die zur Quarantäne im Hospital waren und die zu etwa 60 % malaria-infiziert waren.

Es war also zu erwarten, daß die Zahlen dieser Seren den bei Malaria gefundenen entsprechen würden.

Tabelle 8.

Seren von Leuten mit der Diagnose Nihil.

W1 + SG + DM +	24 (22 %)
W1 — SG — DM —	60 (56 „)
W1 + SG + DM —	5 (5 „)
W1 — SG — DM +	2 (2 „)
W1 + SG — DM +	—
W1 — SG + DM —	—
W1 — SG + DM +	3 (3 „)
W1 + SG — DM —	14 (13 „)

Gleichgestimmt mit W1 und SG	91 (84 %)
„ „ W1 „ DM	84 (78 „)
„ „ SG „ DM	101 (93 „)
Nicht übereinstimmen mit W1 und SG	17 (16 „)
„ „ „ W1 „ DM	24 (22 „)
„ „ „ SG „ DM	7 (7 „)
Positiv sind W1	43 (40 „)
„ „ SG	32 (30 „)
„ „ DM	29 (27 „)

Wenden wir uns nun zu dem auffälligen Befunde bei den Seren von Malariakranken, daß sie im Gegensatz zu den Seren von Kranken mit Lues oder Framboesie sehr häufig positiven Wassermann und negative Flockung geben, so denken wir zuerst an die Möglichkeit, daß der Extrakt W1 — allgemein gesprochen — überempfindlich ist. Dagegen sprach, daß er sich bei der Austitrierung mit Seren von Europäern als spezifisch erwiesen hatte. Trotzdem hielt ich es für nötig, ihn mit Seren von unseren Arbeitern nochmals in einer großen Untersuchungsreihe zu prüfen.

Ich titrierte deshalb einen zweiten alkoholischen Extrakt aus der Leber eines hereditär syphilitischen Kindes mit 35 Seren von Europäern, deren Anamnese mir bekannt war, aus. Ich nenne diesen Extrakt W2. Die Seren stammten:

1. von 3 Europäern mit florider Syphilis.
   Sie reagierten W1 + W1 + SG + DM +;
2. von 1 Europäer mit latenter Lues.
   Reaktion: W1 + W2 + SG — DM —;

3. von 1 Europäer mit frischer Syphilis unter der Behandlung.
   Reaktion: W1 — W2 — SG + DM +;
4. von 30 Europäern, die vor längerer oder kürzerer Zeit eine Syphilis akquiriert hatten, die energisch behandelt war.
   Reaktion: W1 — W2 — SG — DM —.

W2 gab uns also bei 35 Europäern dieselbe Auskunft wie W1. Ich prüfte dann die Komplementbindungsreaktion der Seren Nr. 1001 bis 2000 mit W1 und W2. Tabelle 9 gibt das Resultat.

Tabelle 9.

W1 + SG + DM +	287	(29 %)	W2 + SG + DM +	284	(28 %)
W1 — SG — DM —	501	(50 „)	W2 — SG — DM —	489	(49 „)
W1 + SG + DM —	5	(0,5 „)	W2 + SG + DM —	5	(0,5 „)
W1 — SG — DM +	20	(2 „)	W2 — SG — DM +	17	(2 „)
W1 + SG — DM +	13	(1 „)	W2 + SG — DM +	16	(2 „)
W1 — SG + DM —	4	(0,4 „)	W2 — SG + DM —	4	(0,4 „)
W1 — SG + DM +	55	(6 „)	W2 — SG + DM +	58	(6 „)
W1 + SG — DM —	115	(12 „)	W2 + SG — DM —	127	(13 „)
Gleichgestimmt:					
W1 und SG . . .	813	(81 %)	W2 und SG . . .	795	(80 „)
W1 „ DM . . .	805	(81 „)	W2 „ DM . . .	793	(79 „)
SG „ DM . . .	958	(96 „)	SG „ DM . . .	958	(96 „)
Nicht übereinstimmen:					
W1 und SG . . .	187	(19 %)	W2 und SG . . .	205	(20 „)
W1 „ DM . . .	195	(19 „)	W2 „ DM . . .	207	(21 „)
SG „ DM . . .	42	(4 „)	SG „ DM . . .	42	(4 „)
Positiven W1 . .	420	(42 „)	Positiven W2 . .	432	(43 „)
„ SG . . .	351	(35 „)	„ SG . . .	351	(35 „)
„ DM . .	375	(38 „)	„ DM . .	375	(38 „)

Während W1 und W2 bei den von Europäern stammenden Seren das gleiche Resultat gegeben hatten, fanden sich 80 (8 %) Seren von den 1000 Seren javanischer Arbeiter, die nicht übereinstimmten. Diese 80 Seren verhielten sich wie folgt:

W1 + W2 — SG + DM +	14
W1 + W2 — SG + DM —	—
W1 + W2 — SG — DM —	18
W1 + W2 — SG — DM +	2
W1 — W2 + SG + DM +	11
W1 — W2 + SG + DM —	—
W1 — W2 + SG — DM —	30
W1 — W2 + SG — DM +	5

Ordnen wir diese Seren mit differentem Verhalten gegenüber W1 und W2 nach Krankheitszuständen, so erhalten wir das folgende Bild:

Tabelle 10.

	W1 + W2 — SG +	W1 — W2 + SG +	W1 + W2 — SG —	W1 — W2 + SG —
Syphilis	2	—	—	1
Framboesie	2	—	—	—
Tertiana	6	4	10	8
Perniziosa	3	4	4	14
Tertiana und Perniziosa	—	—	1	—
Quartana	—	—	1	—
Chronische Malaria	—	3	3	4
Ulcus tropicum	1	—	—	4
Nichtspezifische Erkrankungen	—	—	1	4
Nihil	—	—	—	—
Summe	14	11	20	35

Die entsprechende Tabelle W1, W2, DM gibt ein prinzipiell gleiches Resultat.

W1 hatte uns bei Lues und Framboesie ein gutes Resultat gegeben, sprach aber auffällig häufig bei Malaria an.

W2 war in 4 Fällen der Lues-Framboesiegruppe weniger empfindlich als W1. Die Hoffnung, daß er auch der Malaria gegenüber weniger empfindlich sei, bestätigte sich nicht. Im Gegenteil: Bei geringerer Empfindlichkeit gegenüber Lues-Framboesie war er gegenüber Malaria noch empfindlicher als W1.

Außerdem gab W2 bei 4 Fällen von Ulcus tropicum und nicht verdächtigen Erkrankungen eine positive Reaktion, während alle übrigen Extrakte negativ reagierten.

Diese vergleichende Prüfung der Extrakte, die bei Europäern gleiche Reaktionen ergaben, zeigt deutlich die Schwierigkeiten, die uns im tropischen Lande, wo Framboesie und Malaria neben Syphilis heimisch, bei der Beurteilung der Komplementbindungsreaktion entgegenstehen.

Ihrer großen Empfindlichkeit wegen sind von manchen Tropenärzten auch die alkoholischen spezifischen Extrakte verlassen und Rinderherzextrakte vorgezogen.

Zur vergleichenden Prüfung unseres Extraktes W1 stand mir ein alkoholischer Rinderherzextrakt zur Verfügung, den ich dem pathologischen Institut in Medan verdankte. Ich prüfte die Seren Nr. 126—425 (300 Seren) mit W1 und diesem alkoholischen Rinderherzextrakt (ohne Cholesterinzusatz), den ich W3 nenne.

Die folgende Tabelle gibt das Resultat.

Tabelle 11.

W1 + SG + DM +	104 (35 %)	W3 + SG + DM +	112 (37 %)
W1 — SG — DM —	113 (38 „)	W3 — SG — DM —	122 (41 „)
W1 + SG + DM —	9 (3 „)	W3 + SG + DM —	8 (3 „)
W1 — SG — DM +	3 (1 „)	W3 — SG — DM +	4 (1 „)
W1 + SG — DM +	5 (2 „)	W3 + SG — DM +	4 (1 „)
W1 — SG + DM —	2 (1 „)	W3 — SG + DM —	3 (1 „)
W1 — SG + DM +	14 (4 „)	W3 — SG + DM +	6 (2 „)
W1 + SG — DM —	50 (17 „)	W3 + SG — DM —	41 (14 „)
Gleichgestimmt:			
W1 und SG . . .	229 (76 %)	W3 und SG . . .	246 (82 „)
W1 „ DM. . .	224 (75 „)	W3 „ DM. . .	241 (80 „)
SG „ DM. . .	281 (94 „)	SG „ DM. . .	281 (94 „)
Nicht übereinstimmen:			
W1 und SG . . .	71 (24 %)	W3 und SG . . .	54 (18 „)
W1 „ DM. . .	76 (25 „)	W3 „ DM. . .	59 (20 „)
SG „ DM. . .	19 (6 „)	SG „ DM. . .	19 (6 „)
W1 positiv . . .	168 (56 „)	W3 positiv . . .	165 (55 „)
SG „ . . .	129 (43 „)	SG „ . . .	129 (43 „)
DM „ . . .	126 (42 „)	DM „ . . .	126 (42 „)

40 Seren zeigten differentes Verhalten gegenüber W1 und W3.

W1 + W3 — SG + DM +	2
W1 + W3 — SG + DM —	1
W1 + W3 — SG — DM —	17
W1 + W3 — SG — DM +	1
W1 — W3 + SG + DM +	11
W1 — W3 + SG + DM —	—
W1 — W3 + SG — DM —	8
W1 — W3 + SG — DM +	—

Nach Krankheitszuständen geordnet verteilen sich diese Seren wie folgt:

Tabelle 12.

	W1 + W3 — SG +	W1 — W3 + SG +	W1 + W3 — SG —	W1 — W3 + SG —
Syphilis	—	—	—	—
Framboesie	—	3	1	—
Tertiana	—	1	2	4
Perniziosa	2	3	6	1
Tertiana und Perniziosa	—	1	—	—
Quartana	—	—	1	—
Chronische Malaria	—	—	2	—
Ulcus tropicum	1	1	1	2
Nichtspezifische Erkrankungen	—	1	3	1
Nihil	—	1	2	—

Bei 3 Fällen von Framboesie gibt W3 positive Umstimmung an, während W1 negativ bleibt. (Die Flockungsreaktionen sind gleichlautend mit W3 +.) In einem Falle von Framboesie gibt W1 positive Umstimmung an, während W3, SG und DM negativ sind.

W3 scheint also W1 an Spezifität überlegen. Aber W3 spricht bei Malaria ebenfalls häufig an, wenn alle anderen Reaktionen negativ sind. Auch der Rinderherzextrakt hat seinen Malariafehler. Denn wenn der Reaktionstyp W + Fl — bei Malaria so häufig, bei Lues und Framboesie nur als Ausnahme angetroffen wird, dann dürfen wir annehmen, daß ein großer Teil dieser Reaktionen vom Typ W + Fl — bei Malaria unspezifisch ist.

Überblicken wir nun nochmals die Tabellen auf Seite 330 und 331, so finden wir weiter:

W1 und W3 sind empfindlicher gegenüber Tertiana; W2 ist empfindlicher gegenüber Perniziosa.

Diese differente Empfindlichkeit gegenüber den verschiedenen Formen der Malaria gibt uns den dringenden Rat, jeden Extrakt auch in seinem Verhalten gegenüber den verschiedenen Formen von Malaria zu prüfen, bevor wir ihn in Gebrauch nehmen.

Unsere Untersuchungen haben uns die Erklärung gegeben, warum das Resultat der Übereinstimmung zwischen Komplement-

bindung und Flockung nicht die aus Europa gemeldeten Übereinstimmungsresultate erreicht. Es ist in der Hauptsache der Malariafehler der Wassermann-Extrakte, der das Resultat ungünstig beeinflußt.

Es erhob sich nun weiter die Frage: Gibt nur der Wassermann einen Malariafehler oder geben auch die Flockungsreaktionen bei Malaria unspezifische Reaktionen?

Eingehende Untersuchungen bei Malariakranken, über die ich — da sie bei der weiten Verbreitung der Malaria in Europa allgemeines Interesse beanspruchen — an anderer Stelle ausführlich berichte, beweisen, daß auch die Flockungsreaktionen ihren Malariafehler haben. Trotzdem bedeuten die Flockungsreaktionen eine wertvolle Bereicherung unseres diagnostischen Rüstzeuges. Untersuchen wir nämlich das Serum stets gleichzeitig mit der Methode von Wassermann einerseits und den Methoden von Sachs-Georgi und Meinicke andererseits, so lassen sich 3 verschiedene Reaktionstypen unterscheiden, und diese Reaktionstypen lassen deutliche Unterschiede erkennen, die für die Differentialdiagnose von größter Wichtigkeit sind.

Der Typ W + Fl — gibt den größten Malariafehler. Demgegenüber ist der Malariafehler des Typs W — Fl + gering. Zwischen beiden steht der Typ W + Fl +.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg.
Leiter: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.)

Über den Nachweis der Schistosomum mansoni-Eier im Stuhl.

Von

Prof. Dr. F. Fülleborn.

Infolge der glänzenden durch Tartarus stibiatus-Injektionen bei den Bilharziosen erzielten Erfolge wird diesen jetzt ein erhöhtes Interesse von seiten der Ärzte entgegengebracht, durchweg aber wird auch die Schwierigkeit betont, welche, im Gegensatz zur Blasenbilharziose, die Diagnose der Darmbilharziose bereite: Die klinischen Symptome sind ja bei Darmbilharziose keineswegs eindeutig ausgeprägt und der allein entscheidende mikroskopische Nachweis von Bilharziaeiern im Kote ist unvergleichlich viel schwieriger als im Urin, wo man nur dessen Sediment resp. Zentri-

fugat zu mikroskopieren hat, während andererseits schon die so charakteristische Hämaturie die Diagnose so gut wie sicherstellt. Das Aufsuchen der Bilharziaeier ist aber außer zur Diagnose auch während der Behandlung zur Beurteilung der Erfolge von Tartarus stibiatus- oder Emetinkuren notwendig, zumal der Praktiker nur selten Gelegenheit haben wird, die anscheinend treffliche Komplementbindungsmethode nach Fairlay (mit Bilharzia-Schneckenleber als Antigen) hierfür heranzuziehen [1]).

Für die direkte mikroskopische Untersuchung ohne vorherige Anreicherung sind die Eier oft gar zu spärlich im Kote vorhanden und man muß jedenfalls eine ganze Anzahl solcher Präparate durchmustern, um Darmbilharziose ausschließen zu können, wozu der Praktiker nicht immer Zeit haben wird; ja selbst bei ausgesprochener Bilharziadysenterie können die Eier zeitweise so gut wie fehlen, da sie, wie Morin [2]) hervorhebt, periodisch ausgeschieden werden. Brauchbare Anreicherungsmethoden werden daher zur Diagnose der Darmbilharziose recht willkommen sein.

Von den üblichen Anreicherungsverfahren ist die für sämtliche Helmintheneier altbewährte — im Auslande allerdings merkwürdigerweise anscheinend recht wenig bekannte — Telemannmethode [3]) nach meinen Erfahrungen auch für Schistosomumeier brauchbar; wennschon die Mirazidien in den Eiern undeutlich — und natürlich auch abgetötet — werden, so behalten doch die Sch. mansoni-Eier ihre Gestalt, und wenn Zweifel bestehen, bringt eine kleine Bewegung des Deckglases den unverkennbaren Seitenstachel zur Ansicht.

Die für Ankylostomen, Askaris usw. so vortreffliche Methode, die Wurmeier mit einer Drahtöse von der Oberfläche einer mit konzentrierter Kochsalzlösung angerührten Kotaufschwemmung abzuheben (s. dieses Archiv, 1920, Bd. 24, S. 174), ist für Trematodeneier leider nicht brauchbar, und auch die Bilharziaeier bleiben in konzentrierter Kochsalzlösung im Bodensatz.

Recht lange muß man nach meinen Erfahrungen auch dann suchen, wenn man den Kot in üblicher Weise im Spitzglas mit Wasser verrührt und das mit der Pipette entnommene Sediment

[1]) Siehe dieses Archiv, 1920, S. 124 u. 374; dieses Heft S. 347/48.

[2]) Morin, Bull. d. l. Soc. d. Pathol. exotique, 1921, Nr. 6, S. 328.

[3]) Telemann, Deutsche med. Wochenschrift, 1908, Nr. 35, S. 1510. (Schütteln einer Kotprobe mit gleichen Teilen Äther und verdünnter Salzsäure — nicht konzentrierter HCl, wie die Originalmitteilung angibt, sondern halb mit Wasser verdünnter —, nach Durchgießen durch Gaze zentrifugieren und Untersuchen des Sediments.)

mikroskopiert, da der feine Detritus allzu störend ist. Nimmt man zur Aufschwemmung des Kotes gewöhnliches Wasser (oder verdünnt man, wie es Morin bei „direkter" Stuhluntersuchung tut, den Kot gar mit Aqua destillata [1])), so riskiert man übrigens, zumal in warmen Gegenden, daß die Mirazidien aus den Eiern vorzeitig ausschlüpfen und in der trüben Anreicherungsflüssigkeit dann verloren gehen, während die zurückbleibenden kollabierten Eischalen natürlich noch schwerer als die unausgeschlüpften Eier zu erkennen sind: Die Abnahme der Salzkonzentration in der umgebenden Flüssigkeit, genügend hohe Temperatur und wahrscheinlich auch Licht sind ja die Reize, welche das Ausschlüpfen der Mirazidien bewirken.

Nach Looss [2]) genügt schon der Zusatz von $^1/_4$ Wasser zu frisch gelassenem Urin, um die Mirazidien zum Ausschlüpfen zu bringen, während sie im Gewebe niemals und in unverdünntem Urin und Kot höchstens, wenn der erstere sehr wasserreich oder der Kot stark diarrhöisch ist, gelegentlich vereinzelt auch spontan ausschlüpfen mögen; bei Deckglasdruck wird das Ausschlüpfen natürlich leichter eintreten. Die Verminderung des osmotischen Druckes durch Wasserzusatz begünstigt also offenbar das Ausschlüpfen der Mirazidien [3]).

Von wesentlichen Einfluß auf das Ausschlüpfen der Mirazidien ist ferner nach allen Angaben die Temperatur. Nach Conor [4]) werden die Mirazidien von Sch. haematobium bei Temperaturen über 30° C immer lebhafter, sind zwischen 40—50° C am beweglichsten, und bei Zusatz von 30—40° C warmem Wasser zum Urin erfolgt ihr Ausschlüpfen fast sofort, während dies nach Hinzufügen von „kaltem" Wasser im Mittel erst nach 15 Minuten eintritt. Nach Lutz [5]) schlüpfen Sch. mansoni-Mirazidien in Wasser und bei Licht bei etwa 30° C aus. Genauere Angaben, bei welchen unteren Temperaturen das Ausschlüpfen unter sonst günstigen Bedingungen, wenn auch mit Verzögerung, noch erfolgen kann, sind mir nicht bekannt und aus Mangel an geeignetem Material kann ich die Frage zur Zeit auch nicht prüfen: Je geringer aber der Salzgehalt der umgebenden Flüssigkeit ist, um so eher wird offenbar das Ausschlüpfen auch bei relativ niedrigen Temperaturen möglich sein.

---

[1]) Daraus erklärt es sich auch wohl, daß Morin (l. c.) relativ häufig Bilharziaeier feststellen konnte, wenn er bei Anreicherung durch Sedimentieren 10%iges „Formolserum" statt Wasser anwandte, da Formol die Mirazidien in den Eiern abtötet.

[2]) Looss in Leuckart, 2. Aufl., 1. Bd., 2. Abt., S. 522, und Looss in Menses Handbuch der Tropenkrankheiten, 2. Aufl., Bd. 2, S. 349.

[3]) Daß außer dem osmotischen Druck auch spezifische Stoffe des Harns resp. Kotes das Ausschlüpfen verhindern, ist nicht sehr wahrscheinlich. Nach Cobbold (Brit. med. Journ., 1872, Bd. 2, S. 89) schlüpften Mirazidien (auch ohne Deckglasdruck?) allerdings in mit 2 Teilen H_2O verdünnten Seewasser aus, ja, mit Verzögerung sogar in reinem (Nord)-Seewasser — ca. 3,4% Salzgehalt —, durch das sie im Ei für etwa die erste halbe Stunde freilich völlig gelähmt würden.

[4]) Bull. d. l. Soc. d. Pathol. exot., 1910, S. 446 ff.

[5]) Lutz, Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, 1919, Bd. 11, Heft 1.

Über den Einfluß des Lichtes wäre zu bemerken, daß nach Lutz sowohl Sonnenlicht wie die Nähe der elektrischen Lampe das Ausschlüpfen der Mirazidien begünstigt, indem dadurch ja auch die Temperatur erhöht werde. Daß auch, abgesehen von dieser Temperaturerhöhung, die Belichtung als solche wirksam sein dürfte, wird dadurch wahrscheinlich gemacht, daß nach Leuckart[1]) die — allerdings mit Augenflecken versehenen — reifen Mirazidien des gewöhnlichen Leberegels bei Dunkelheit überhaupt nicht ausschlüpfen, dagegen sogleich, wenn sie belichtet werden (eine Beobachtung, die mir, beiläufig bemerkt, bei künstlicher Infektion von Schnecken gute Dienste leistete). Ferner gibt Lutz an, daß ausgeschlüpfte Mirazidien dem Lichte zustrebten: Ja es scheint, daß man sie durch ihren „Phototropismus" bis zu einem gewissen Grade einfangen kann, denn als Dr. Menck von unserer klinischen Abteilung ein scharf begrenztes Lichtbündel einer starken elektrischen Lampe durch ein Mirazidien von Sch. mansoni enthaltendes Glas fallen ließ (das Spitzglas war mit schwarzem Lack bis auf zwei schmale gegenüberliegende Spalten abgedeckt), fanden sich die Mirazidien an der Stelle des Lichtbündels auffallend zahlreich. Daß nach Lutz Sonnenlicht und die Nähe der Nernstlampe übrigens auch Sch. mansoni-Zerkarien aus den Schnecken locken, sei beiläufig erwähnt, und ich kann diese Beobachtung für Cercarie armata und zahlreiche andere Arten bestätigen.

Wichtig für das Ausschlüpfen der Mirazidien ist es auch, ob es sich um frische Entleerungen oder um längere Zeit aufgehobenes Material handelt. So gibt Looss[2]) an, daß die Mirazidien schon in 6 Stunden altem Urin abzusterben beginnen und in 24 Stunden altem fast alle tot sind. Auch durch Tartarus stibiatus-Behandlung wird das Ausschlüpfen der Mirazidien anscheinend erheblich verzögert; aber auch unter gewöhnlichen Umständen schlüpfen, wie Lutz (l. c.) angibt, keineswegs alle Mirazidien desselben Kotes gleichzeitig aus. Wenn er aus demselben Kote im Wasser angereicherte Mirazidien unter die günstigsten Bedingungen von Temperatur und Licht brachte, so schlüpfte ein Teil zwar bald aus, die anderen aber einstweilen nicht; wurden die letzteren dann Tag für Tag eine Zeitlang wiederum den optimalen Bedingungen ausgesetzt, so wurden in den nächsten 3—4 Tagen wiederum ausgeschlüpfte Mirazidien erhalten: Jedoch selbst nach 8 Tagen fanden sich noch Eier mit lebenden, aber unausgeschlüpften Mirazidien vor, wie Lutz annimmt, weil nicht alle Mirazidien bei der Entleerung des Kotes völlig ausgereift sein mögen.

Ich nehme aus diesen Überlegungen schon seit vielen Jahren zum Verdünnen von Bilharziakot stets verdünnte NaCl-Lösung; 2%-3%ige NaCl-Lösung, vielleicht auch schon erheblich schwächere, wird auch bei warmem Wetter wahrscheinlich stets genügen.[3])

---

[1]) Leuckart, l. c., S. 66, Anmerkung *.

[2]) Looss bei Leuckart, l. c., S. 522.

[3]) Theoretisch könnte man den Kot mit frischem Urin verdünnen, in dem Mirazidien ja nicht ausschlüpfen. Die Gefrierpunktserniedrigung des gewöhnlichen Urins können wir auf ca. 1,3° C annehmen; Blut hat einen solchen von 0,56, 1%ige NaCl von 0,59, also rund 0,6° C. Da der Gefrierpunkt dünner Salzlösungen sich annähernd proportional der gelösten Salzmenge erniedrigt, so wird 1,5%ige NaCl eine Gefrierpunktserniedrigung von ca. 0,9, 2%ige von ca. 1,2, 2,5%ige von ca. 1,5, 3%ige von annähernd 1,8° C haben. Danach würde gewöhnlicher

Da das einfache Aufschwemmen und Sedimentieren des Kotes, wie bereits oben bemerkt, für das Auffinden der Eier noch zu viel störenden feinsten Detritus übrig läßt, ist es, wie auch Lutz (l. c.) angibt, zweckmäßig, den Kot möglichst auszuwaschen; jedoch benutze ich dazu nicht einfaches Wasser, sondern eben dünne Kochsalzlösung. Ohne Sieben oder Zentrifugieren nötig zu haben, verfahre ich dabei folgendermaßen: Im Spitzglas wird ein etwa haselnußgroßes Stück Kot (besser mehrere kleinere von verschiedenen Teilen der Kotmasse entnommene) mit der Kochsalzlöung mittels eines Glasstabes sorgsam verrieben, indem zuerst am Rande des Glases ein dünner Brei hergestellt und dieser nur allmählich durch Hinzufügen der Aufschwemmungsflüssigkeit gänzlich verflüssigt wird. Das Spitzglas wird dann bis oben hin mit der Salzlösung gefüllt und für etwa 5 Minuten sich selbst überlassen, was genügt, um die recht schweren Bilharziaeier auf den Boden zu senken (zweckmäßig wird man das Glas nicht dem vollen Lichte aussetzen). Die Flüssigkeit wird alsdann abgegossen, der Bodensatz mit neuer Flüssigkeit verrührt und wieder für 5 Minuten sich selbst überlassen. Nachdem der Kot so 3—4 mal mit der Salzlösung gewaschen ist, sind die feineren Partikelchen in der Regel entfernt, und außer den Bilharziaeiern ist nur das gröbere Sediment übrig geblieben; es ist wichtig, das Auswaschen — das ja jeder Gehilfe besorgen kann — solange fortzusetzen. Mit einer nicht zu feinen Pipette (ich benutze solche mit abgeschliffener Spitze, die eine etwa 2—3 mm

---

Urin etwa dieselbe osmotische Spannung wie eine 2—2,5 %ige NaCl-Lösung besitzen; 3 %ige NaCl würde, auch wenn Cobbolds Angaben (s. S. 336, Anm. 3) zu Recht bestehen sollten, das Ausschlüpfen zum mindesten recht lange verzögern.

Eine Schädigung der Mirazidien tritt durch Aufenthalt in 2 %—3 %iger NaCl-Lösung andererseits nicht ein; jedenfalls wurde 3 %ige in meinen Versuchen gut vertragen. (Man wird aber zur Ausführung der weiter unten beschriebenen Methode mit so schwachen NaCl-Lösungen als möglich auszukommen suchen, um beim Ersatz der NaCl-Lösung durch reines Wasser infolge des im Glase verbleibenden Bodensatzes nicht zu viel NaCl zurückzubehalten.)

Bei dem allerdings nicht mehr ganz frischen Sch. mansoni-Material, das zur Ausarbeitung dieser Methode diente, genügte schon 0,9 %ige NaCl-Lösung auch bei einer Temperatur von 30° C, um das Ausschlüpfen der Mirazidien zu verhindern; doch wurde das Material während des Aufenthaltes in der NaCl-Lösung nicht belichtet. Auch beim Auswaschen von Sch. japonicum-Eiern (allerdings bei gewöhnlicher Laboratoriumstemperatur) bin ich stets mit 0,9 % NaCl ausgekommen. Da die Mirazidien im Gewebe bei Körpertemperatur bekanntlich nicht ausschlüpfen, so sollte man meinen, daß physiologische NaCl-Lösung eigentlich auch genügen müßte, um das Ausschlüpfen der Mirazidien selbst bei hohen Temperaturen zu verhindern; freilich werden die Mirazidien im Gewebe nicht belichtet.

große Öffnung besitzen, da sich feinere leicht verstopfen) kann man nun Proben des Bodensatzes aufnehmen und in ziemlich dicker Schicht ohne Deckglasbenutzung recht bequem mikroskopieren.

Setzt man aber nach sorgfältigem Abgießen der letzten NaCl-Lösung angewärmtes Wasser[1]) zu der ausgewaschenen Masse und stellt das Glas in recht helles Licht (womöglich in die Sonne oder nahe an eine elektrische Lampe), so schlüpfen in wenigen Minuten in oft überraschend großer Anzahl Mirazidien aus, und diese sind, wenn der aufgerührte Bodensatz sich in wenigen Minuten wieder gesetzt hat, in der klaren Flüssigkeit bei entsprechender Beleuchtung (s. weiter unten) mit der Lupe leicht zu erkennen, so daß sich die mikroskopische Untersuchung des Sediments meist überhaupt erübrigen wird. (Wenn man, z. B. zur Kontrolle der Behandlung, feststellen will, ob geschädigte oder abgestorbene Eier vorhanden sind, so mikroskopiert man natürlich auch den Bodensatz.)

Ich konnte die Methode bisher nur bei einem Fall von Rektalbilharziose prüfen, und das Material war auch nicht immer ganz frisch resp. der Patient bereits in Tartarus stibiatus-Behandlung; selbstverständlich wurden sehr zahlreiche Proben angestellt, die bei ganz frischem Material natürlich eher günstiger als schlechter ausgefallen wären. Dabei ergab sich, daß der Nachweis der freien Mirazidien viel schneller zum Ziele führt, als das Aufsuchen der Eier im ausgewaschenen Sedimente (resp. nach der Telemann-Methode), ja daß Mirazidien erschienen, wenn Eier nach längerem Suchen überhaupt nicht zu entdecken waren.

Das Auffinden der Mirazidien wird sehr erleichtert, wenn man ein schwarzes, etwa 15 cm langes und 10 cm breites Stück schwarzen Papiers, das entsprechend der Krümmung des Glases etwas gebogen ist, als Lichtschirm dicht hinter das Glas hält und starkes Licht von oben in das Spitzglas einfallen läßt. Indem man dann den oberen Rand des Papieres nach der Lichtquelle zu hin- und herneigt und die unterhalb seines oberen Randes gelegenen Teile der Flüssigkeit mit der Lupe betrachtet, findet man sehr bald eine Partie, wo alle in der Flüssigkeit suspendierten feinen Teilchen wie bei „Dunkelfeldbeleuchtung" aufblitzen, und durch Verschieben des Schirmes läßt sich schnell das ganze Glas absuchen. Zweckmäßig ist es auch, dem Wasser — aber erst, nachdem es durch Absetzenlassen wieder völlig klar geworden ist — zwei bis drei Tropfen gewöhnlicher Giemsalösung zuzusetzen und sie vorsichtig, d. h. ohne Aufrühren des Bodensatzes, in der Flüssigkeit zu verteilen, weil die hellen Mirazidien sich dann besonders schön abheben (Fluorescein ist nicht so gut).

Die Bewegung der länglichen, sehr lebhaften Mirazidien ist so charakteristisch, daß eine Verwechselung mit flottierendem Detritus ausgeschlossen sein

[1]) Die Temperatur im Glase soll etwa 40° C betragen; setzt man auf 45—50° C erwärmtes Wasser zu dem Bodensatz, so wird die erwünschte Temperatur meist gerade getroffen.

dürfte. Bei Benutzung von frischem Kote und von Wasser, das keine lebenden Infusorien und vor allem auch keine Rädertierchen enthält (wenn nötig, Wasser vorher abkochen), wird auch eine Verwechselung mit anderen Lebewesen praktisch kaum vorkommen, vorausgesetzt, daß man sogleich oder — weil Mirazidien ja verspätet ausschlüpfen können — doch innerhalb der ersten Stunden nach Ansetzen der Proben untersucht; später können sich natürlich die allerorts vorhandenen Infusorien und Rädertierchen in dem guten Nährboden der Kotaufschwemmung angesiedelt haben.

Sollten Zweifel an der Mirazidiennatur der herumschwimmenden Körperchen vorhanden sein, so gieße man die Flüssigkeit ohne Aufrühren des Bodensatzes in ein anderes Spitzglas und füge diesem etwas konzentrierte wässerige Sublimatlösung (wie man sie zum Fixieren histologischer Objekte benutzt) hinzu; Formalin scheint nicht so gut zu sein. Die abgestorbenen Mirazidien sinken bald zu Boden, werden mit einer feinen Pipette aufgenommen und sind an ihrer Gestalt meist schon bei schwachen Vergrößerungen zu erkennen.

Man könnte den S. 337 beschriebenen Versuch von Dr. Menck, die Mirazidien in eine belichtete Zone zu bannen, vielleicht zu ihrer leichteren Auffindung verwenden; beobachtet wird dabei mit der Lupe an dem dem Lichte abgewandten Schlitze von der Seite her. Auch könnte man daran denken, in Gegenden, wo solche vorkommen, eine zur Bilharziaübertragung geeignete Planorbisschnecke in das Mirazidien enthaltende Wasser zu setzen, um die letzteren dadurch anzulocken (an eine von mir geprüfte deutsche Planorbisart gingen sie nicht); doch möchte ich eigentlich davon abraten, da man zu leicht lebende Rädertierchen usw. in das Wasser mit hineinbringen könnte.

Im Prinzip enthält die vorgeschlagene Methode also durchaus nichts Neues; ich glaube aber, daß sie in dieser Form dem Praktiker gute Dienste leisten kann.

Zusammenfassung.

Die von mir für den klinischen Gebrauch ausgeprobte Methode zur Feststellung von Bilharziaeiern im Kot besteht im wesentlichen darin, daß mit verdünnter NaCl-Lösung (2 %—3 % dürfte stets genügen, vielleicht kommt man auch mit erheblich schwächeren aus) im Spitzglas aufgeschwemmter Kot durch wiederholtes Absetzenlassen und Wiederaufrühren des Bodensatzes ausgewaschen wird. bis nach etwa drei- bis viermaligem Flüssigkeitswechsel der feine Detritus völlig entfernt ist. Nach Ersatz der letztbenutzten Kochsalzlösung durch Wasser von etwa 40° C (hinzugießen von ca. 45—50° C warmem Wasser zu dem ja kälteren Bodensatz) schlüpfen im Lichte dann sehr bald aus den Eiern Mirazidien aus, die bei geeigneter Beleuchtung mit der Lupe leicht als solche zu erkennen sind und die — auch in Fällen, in denen man sonst lange nach Eiern suchen muß — ohne jede mikroskopische Untersuchung die Diagnose sichern. Unausgeschlüpfte resp. abgestorbene Eier lassen sich in dem detritusfreien Bodensatz immer noch leichter als nach den gewöhnlichen Methoden auffinden.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg.
Leiter: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.)

Zur Bionomie unserer Stechmücken.

Von

Dr. phil. et med. **E. Martini.**

Soweit ich sehe, haben wir über die Entwicklungsdauer der Anophelen bisher nur unvollständige Mitteilungen.

Über die Entwicklungsdauer von Anophelen im allgemeinen finden wir bei Howard, Dyar & Knab:

The duration of the early stages of Anopheles varies according to the temperature and food-conditions. With the heat the growth is faster; food supply also governs the duration of the larval stage. In India Liston found that the larval state might last but a week, but with a deficient food supply it might last for a month. Foley and Yvernault record the development of Anopheles chaudoyei from egg to imago within 13 days. The early observations made by one of us (Howard) on Anopheles quadrimaculatus at Washington showed a minimum larval period, in May and June, of sixteen days, and a pupal period of five days; eggs, three days-these periods undoubtedly being reduced later in the summer.

Ziemann schreibt:

Die gesamte Entwicklungsdauer vom Ei bis zur Imago ist je nach Temperatur, Ernährung, Sonnenlicht, Mückenart und Örtlichkeit verschieden. Darling fand z. B. die Larven des An. albimanus bereits als Puppen, als die Larven des An. malefactor erst halberwachsen waren. An. albimanus brauchte bis zum Puppenstadium 12 Tage, An. malefactor 16—20 Tage. Die Eier von An. albimanus entwickelten sich vom Ei bis zur Imago in $13^1/_2$ Tagen. In Quetta (Ostindien) betrug nach Davis (Paludism., Sept. 1912) das Larvenstadium 9 Tage, das Puppenstadium 36 Stunden.

Durchschnittlich rechnet man auf das Stadium der Eier 1—2 Tage, der Larven 10—12 Tage, der Nymphen 1—2 Tage.

Die Gesamtdauer der Entwicklung beträgt in Kamerun bei An. costalis und funestus meist 12—14 Tage, nach Liston in Ostindien nur etwa 10 Tage, in Algier nach den Gebr. Sergent 16 Tage (bei 26—29° C), in Italien bei An. maculipennis 25—30 Tage, in Nordholland nach Schoo bis zu 50 Tagen. Wärme beschleunigt, kühles Wetter verlangsamt stets die Entwicklung.

Auf unsere einheimischen Arten beziehen sich dann die sorgfältigen Angaben von Sella auf Grund von Beobachtungen im Freien. Derselbe gibt folgende Entwicklungsdauer für maculipennis an. Eientwicklung im Februar 14—16 Tage oder infolge Frost noch länger, Anfang März 13, Anfang April 4, Ende Mai 3, Anfang August 2 Tage. Larven vom ersten Frühjahr 64, April/Mai 44—50,

Mai/Juni 21—35, Juni/Juli 18—20, Juli/August 16—20, September/Oktober 23—31 Tage. Puppe Anfang Mai 7 Tage, Anfang August 50 Stunden.

Nachdem ich im Piscidin ein geeignetes Anophelenfutter gefunden hatte, habe ich die Zucht bei verschiedenen Wärmegraden angesetzt.

Es ergab sich durchschnittlich rücksichtlich der einzelnen Entwicklungsstadien für

An. bifurcatus:

	Eistufe	I.	II.	III.	IV. Larvenstufe	Puppenstufe
24—26° C	$2^1/_2$—3 Tage ungef.	3	$2^1/_2$	$2^1/_2$	$4^1/_2$ Tage	$2^1/_2$ Tage
20—22° C	3—4 „	3	4	$3^1/_2$	6 „	gut 3 „
16—19° C	$8^1/_2$ „	$7^1/_2$	18	44	66 „	8 „ [1]
18—20° C			5	5	$7^1/_2$ „	6 „

An. maculipennis:

	Eistufe	I.	II.	III.	IV. Larvenstufe	Puppenstufe
24—27° C	2 Tage	2	$1^1/_4$	$2^1/_2$	$4^1/_4$—$4^1/_2$ Tage	$2^1/_3$ Tage
20—22° C [2]	$2^3/_4$ „	$2^1/_4$	2	$2^1/_2$	$4^3/_4$ „	3 „
16—19° C	5 „	6	4	$4^1/_2$	$6^1/_2$ „	$4^1/_2$ „

Theobaldia annulata [3]):

	Eistufe	I.	II.	III.	IV. Larvenstufe	Puppenstufe
24—27° C	2 Tage	3	knapp 2	gut 2	$4^1/_2$ Tage	3 Tage
20—23° C	3 „	3	$1^1/_2$	$2^1/_4$	$4^1/_3$ „	$4^1/_2$ „
16—20° C	3 „	4	$2^1/_2$	$3^1/_2$	6 „	5 „

Die Entwicklung verläuft bei den hohen Wärmegraden im ganzen am regelmäßigsten.

Es tritt bei allen Tabellen mit beachtlicher Deutlichkeit hervor, daß das letzte Larvenstadium viel länger dauert wie jedes der ersten drei Stadien.

Die Gesamtdauer für die Hauptstufen und die ganze Entwicklung sind die folgenden.

---

[1]) Die Larve hat überwintert und die Mücke ist im Februar geschlüpft; die Zahlen können nicht mit den anderen verglichen werden, da sie sich auf eine ganz andere Jahreszeit beziehen. Andere in nicht frostfreiem Raum gehaltene Larven hielten sich bei ungefähr 0° am Grunde, waren bei + 0—4° sehr träge, froren gelegentlich ein. Zwei von diesen drei Larven verpuppten sich Ende März bei ungefähr 13° und eine gab bei der gleichen Wärme nach 9 Tagen die Mücke.

[2]) Die Wärme wechselte sehr und stieg zuletzt höher.

[3]) Als Futter wurde eine Mischung von Piscidin und Spinat benutzt.

An. bifurcatus:

	Ei vom	Larve geschlüpft	Larve verpuppt	Mücke ausgeschlüpft	Gesamtdauer
24—26° C	13./14. 9.	16./17. 9[1])	28./29. 9.	♂ 30. 9.—1. 10.	17
		16./17. 9.	30. 9.—1. 10.	♂ 2./3. 10.	19
		17. 9. nachm.	27./8. 9.	♂ 30. 9. nachm.	$16^1/_2$
		17. 9. nachm.	29./30. 9.	♂ 1./2. 10.	18
20—22° C	13./14. 9.	16./17. 9.	29./30. 9.	♀ 1./2. 10.	$17^1/_2$
		16./17. 9.	9./11. 10.	♂ 13./14. 10.	30
		17./18. 9.	4./5. 10.	♀ 7./8. 10.	24
		17./18. 9.	4. 10.	♀ 7./8. 10.	24

An. maculipennis:

	Ei vom	Larve geschlüpft	Larve verpuppt	Mücke ausgeschlüpft	Gesamtdauer
24—27° C	12./14. 2.[2])	15./16. 2.	25. 2. früh	♂ 27. 2. nachm.	2?+$11^1/_2$
			25. 2.	♂ 27./28. 2.	2?+12
			25./26. 2.	♂ 28. 2. vorm.	2?+$12^1/_2$
			25./26. 2.	♀ 28. 2.—1. 3.	2?+13
			26. 2.	♀ 28. 2.—1. 3.	2?+$13^1/_2$
			26./27. 2.	♀ 28. 2.—1. 3.	2?+13
			26./27. 2.	♀ 1. 3.	2?+$13^1/_2$
			26./27. 2.	♀ 1./2. 3.	2?+14
20—22° C	16./17. 2.	19. 2. nachm.	1./2. 3.	♂ 4./5. 3.	16
			2. 3.	♂ 5. 3. vorm.	$16^1/_2$
			2. 3.	♂ 5. 3. mitt.	$16^1/_2$
			2./3. 3.	♂ 5./6. 3.	17
			4./5. 3.	♂ 7./8. 3.	19
			6./7. 3.	♂ 9./10. 3.	20
			3. 3. mitt.	♀ 5./6. 3.	17
			3./4. 3.	♀ 6./7. 3.	18
			4./5. 3.	♀ 7./8. 3.	19
			6./7. 3.	♀ 9./10. 3.	20
16—19° C	16./17. 2.	21./22. 2.	11./12. 3.	♂ 15./16. 3.	27
			12. 3. nachm.	♂ 15./16. 3.	27
			12./13. 3.	♂ 17./18. 3.	29
			13./14. 3.	♂ 17./18. 3.	29
			14./15. 3.	♂ 18./19. 3.	30
			12. 3. nachm.	♀ 15./16. 3.	27
			12./13. 3.	♀ 16./17. 3.	28
			14./15. 4.	♀ 18./19. 3.	30
			17./18. 3.	23. 3.	$34^1/_2$
			18. 3. nachm.	23./24. 3.	35
			18./19. 3.	24. 3.	$35^1/_2$

[1]) 16./17. bedeutet in der Nacht. [2]) Wahrscheinlich 13./14.

Theob. annulata:

	Ei vom	Larve geschlüpft	Larve verpuppt	Mücke ausgeschlüpft[1])	Gesamt-dauer
24—27° C	4./5. 3.	6./7. 3.	18. 3. vorm.	♀ 21. 3. vorm.	16½
20—23° C	4./5. 3.	7./8. 3.	17./18. 3.	♂ 21./22. 3.	17
		7./8. 3.	18./19. 3.	♂ 23. 3.	18½
		7. 3. nachm.	18./19. 3.	♀ 23. 3.	18½
		7./8. 3.	18./19. 3.	♀ 23. 3.	18½
		7./8. 3.	19. 3. mitt.	♀ 23./24. 3.	19
		7./8. 3.	19. 3. nachm.	♀ 23./24. 3.	19
16—20° C	4./5. 3.	7./8. 3.	20./21. 3.	♂ 25./26. 3.	21
			21./22. 3.	♂ 26. 3.	21½
			25./26. 3.	30./31. 3.	26

Bemerkenswert ist in Tabelle I die kürzere Entwicklung der Männchen. Hier, wo ganz ohne Zeitverlust gearbeitet wurde, tritt dies allein scharf hervor, in den anderen Tabellen weniger deutlich.

Ob die Mindestentwicklungsdauer in diesen Tafeln erreicht ist, weiß ich natürlich nicht. Gefüttert wurde dreimal den Tag; doch war morgens in der Regel kein Futter mehr an der Oberfläche, so daß immerhin in den frühen Morgenstunden ein Mangel an Futter vorgelegen haben kann und die Entwicklungszeiten für die Anopheles möglicherweise noch um rund einen Tag kürzer sein könnten. Für Theobaldia annulata ist wohl sicher durch andere Fütterung noch schnellere Entwicklung zu erreichen. Mit höheren Wärmegraden dagegen erhielt ich keinen Erfolg. Weist schon die Zucht bei 27° für Th. annulata darauf hin, daß konstante Temperaturen von solcher Höhe nicht gut vertragen werden (auch für Aëdes diversus war es kaum möglich, bei diesem Grade eine Larve von Stadium IV zur Verpuppung und zur Mücke zu bekommen), so gelang mir auch die Züchtung von maculipennis bei dauernd 30° nur schlecht, und die wenigen Mücken, die erzielt wurden, ließen gegenüber den obigen Tabellen eine geringe Verzögerung der Entwicklungsdauer erkennen. 27—28° sind daher vielleicht als das Optimum für diese Art anzusehen, sofern konstante Wärmegrade in Betracht kommen. [Die Wärme in den Versuchen kann trotz der täglichen Schwankungen von ungefähr 2°[2]) als konstant angesehen werden gegenüber den starken Tagesschwankungen im Freien, die z. B. am Balkan oft auch am Wasser weit über 10° betragen mögen.]

[1]) Die Sterblichkeit bei der hohen Temperatur war so bedeutend, daß nur eine Mücke gewonnen wurde.

[2]) An einzelnen Tagen sogar erheblich mehr.

Diese Beobachtungen stimmen recht gut mit denen von Sella, ebenso mit denen der anderen obengenannten Forscher. Man wird annehmen, daß die kleineren Anophelesarten unter günstigen Bedingungen ihre Entwicklung noch etwas rascher vollenden können. Ob die maximalen Werte der Entwicklungsgeschwindigkeit, welche wir unter Versuchsbedingungen erreichen können, im Freien erreicht werden, läßt sich ebenfalls nicht sagen, in unseren Breiten wohl kaum.

Über Stegomyia fasciata liegen ja einschlägige, gute Feststellungen genügend vor, über unsere Waldmücken Beobachtungen von Eckstein. Ich fand:

Für Aëdes nigripes: Die Eier schlüpfen in der Regel 6—8 Stunden nach dem Übergießen mit Wasser. Die Larvenentwicklung läuft im Sommer bei 21—24° in ungefähr 8 Tagen ab; die Puppenruhe dauert nur ungefähr 3 Tage.

Es muß allerdings hier bemerkt werden, daß die Aëdeslarven lange nicht so gut mit Piscidin auskommen wie die von Anopheles, und daher in der Natur wohl wesentlich kürzere Entwicklungszeiten vorkommen werden. Da ferner die Puppen auch auf feuchtem Boden sehr gut schlüpfen, wird eine Wasseransammlung, welche ungefähr 8 Tage sich hält, ausreichen, um im Sommer eine Brut dieser Mücken sich entwickeln zu lassen.

Die Widerstandsfähigkeit der Anopheleslarven auf trockener und feuchter Erde und gegen Kälte

geht schon aus Angaben bei Celli und bei Galli Valerio und Rochaz de Yongh (mir bekannt nur nach Celli) hervor, ohne daß allerdings mir ersichtlich ist, um welche Art es sich handelt. Im Institut Oswaldo Cruz wurden Larven von A. albimanus und argyrotarsis auf nassem Schlamm bis zu 6 Tagen lebend gehalten. Nach Christophers legen die Anophelen in Indien gelegentlich auf den Boden wasserleerer Gräben, und wenn dieselben nicht ganz trocken werden, schlüpfen später bei Wasserzufuhr die Larven. Nach James und Liston verzögert Wassermangel das Schlüpfen der Anopheleseier. Lazace fand A. palestinensis-Larven, die mehrere Tage unter dem Eise gelebt hatten. Über unsere einheimischen Arten ist von Konsuloff die Fähigkeit der maculipennis-Larven, auf feuchtem Boden auszuhalten, festgestellt, während andererseits Sella erwähnt, daß die Eier dieser Art das Einfrieren vertragen und die Larven gelegentliches Überfrieren ihres Aquariums gut aushalten. Letzteres beobachtete auch Waterston in Mazedonien im Freien. Nach Herms & Freeborn halten die Eier von A. punctipennis in Californien 72 Stunden ohne Wasser aus.

Versuche[1]):

1. Ein Gelege von maculipennis, abgelegt am 9.—10. VI., wurde am 10. VI. vormittags in den Eisschrank gebracht, am Montag,

[1]) Infolge einer Anfrage von Prof. Vogel-Tübingen bez. der Winterhärte der maculipennis-Eier.

dem 13. VI., in die Kältemischung (Eis und Salz) und dort gefroren belassen bis zum 18. VI. Dann wurde die Kältemischung fortgelassen; die Eier blieben aber im Eisschrank. Aus diesem wurden sie am 20. VI. herausgenommen und kamen in Zimmerwärme, ungefähr 17°. Am 23.—24. VI. war eine große Anzahl junger Larven geschlüpft. Die Eier lagen in einem Glasgefäß auf feuchter Erde, nicht nasser Erde, die in der Kälte festgefroren war. Das beweist, daß die Eier von maculipennis 1. bei niederer Temperatur eine Zeitlang auf feuchtem Boden aushalten können, 2. daß sie erhebliche Kälte ertragen können.

Es ist daher wahrscheinlich, daß Anophelen, welche in warmen Ställen usw. im Winter Eier zur Reife bringen würden, an warmen Tagen ins Freie fliegen und ablaichen können, und daß die Eier in der Lage sind, den Winter zu überdauern, auch wenn zeitweilig, was ja sicher häufig vorkommen wird, das belegte Gewässer trocken liegt, um so mehr, als ja in der Regel die trockenen Zeiten im Winter in unserem norddeutschen Klima die Frostzeiten sind und der Umschlag zur Wärme meist gleichbedeutend mit Umschlag zu nassem Wetter ist.

Gleichzeitig wurde unter diesen Umständen die Eientwicklung auf 14 Tage verzögert, und es ist durchaus anzunehmen, daß dies keineswegs die längste mögliche Verzögerung ist. Der Aufenthalt bei Laboratoriumswärme betrug ja in diesem Versuch allein 4 Tage. Vgl. dazu die Normentafeln S. 342.

2. Maculipennisgelege vom 21.—22. VI. kommt auf feuchter Erde in geschlossener Glasdose am 24. VI. in den Eisschrank, am 25. VI. neben die Kältemischung, friert nicht. Am 2. VII. wird die Kältemischung entfernt, am 4. VII. vormittags kaltes Wasser aufgegossen und die Glasdose aus dem Eisschrank genommen, am 6. VII. die ersten jungen Larven. Entwicklungsdauer 15 Tage.

Auch in diesem Fall beträgt die Zeit, welche die Eier der Zimmerwärme ausgesetzt waren, ungefähr 4 Tage; die im Eisschrank ohne Eis, also auch annähernd bei Zimmerwärme, hinzugerechnet, haben wir die ganzen 5 Tage, welche das Ei zur Entwicklung nach S. 342 braucht, beieinander und können annehmen, daß in der Zeit der Abkühlung (10 Tage) die Entwicklung überhaupt stillstand.

3. Gelege vom 21.—22. VI. ist genau ebenso behandelt, nur die Dose ist offen geblieben, so daß vor dem Aufgießen die Erde trocken (hellgrau) war! Die ersten Larven am 6. VI. früh geschlüpft.

4. Larven, jung, wurden behandelt wie 2. Sie erwiesen sich beim Aufgießen am 4. VII., also nach 10 Tagen, als völlig lebendig.

5. Bifurcatusgelege, vor dem 15. X. 21 abgelegt (genauer Termin ist nicht bekannt), zunächst bei Zimmerwärme auf Wasser bei 18—20° gehalten, kommt am 15. X. bei 22° auf mäßig feuchte Erde. Am 27. X. wird Wasser aufgegossen abends, 27.—28. X. die Larven geschlüpft. Bei der herrschenden Wärme von 22° hätten sie auf Wasser spätestens am 18. X. schlüpfen müssen. Sie sind also durch den Aufenthalt auf feuchter (nicht nasser) Erde in ihrem Schlüpfen rund 10 Tage aufgehalten.

Diese Beobachtungen stimmen also gut mit denen der früheren Untersucher überein. Sie sind bemerkenswert gerade bei maculipennis, von dem man ein Durchwintern im Eizustand nicht annimmt. Sie unterstützen andererseits meine früher ausgesprochene Vermutung, daß die Entwicklung von A. bifurcatus sich gelegentlich der von Aëdes nemorosus und Theobaldia morsitans recht ähnlich gestalten kann.

Das Stechmückenpuppen auch in der feuchten Kammer gut zur Entwicklung kommen, ist ja bekannt.

Literatur.

Celli (1913): Die Malaria nach den neuesten Forschungen. 2. Aufl. Berlin und Wien. Christophers (1904): Second report of the anti-malarial operations at Mian-Mir, 1901—1903. Sci. Memoirs by officers Med. & San. Depts. Govt. of India, n.s., Nr. 9, 37 pp. Calcutta. Herms & Freeborn (1920): The Egg Laying Habits of Californian Anophelines. Jl. Parasitology, Bd. 7, S. 69—79. Howard, Dyar & Knab (1912): The Mosquitoes of North and Central America and the West Indies. Washington. James & Liston (1904): A monograph of the Anopheles mosquitoes of India . . . 132 pp. Calcutta. Konsuloff (1921): Zeitschr. f. angew. Entomologie. Bd. 8. Lacaze (1919): Note au sujet de l'hivernation des larves de moustiques en Macedoine. Bull. Inst. Pasteur. S. 410. Sella (Grassi &) (1920): Seconda Relazione della lotta Antimalarica a Fiumicino (Roma). Rom. Waterston (1918): On the Mosquitoes of Macedonia. Bull. Ent. Res. Bd. 9. S. 1—12. Ziemann (1918): Die Malaria. In: Menses Handbuch d. Tropenkrankh. 2. Aufl. Bd. 5.

Besprechungen und Literaturangaben.

Bilharzia.

1. **Fairley, N. Hamilton. The Discovery of a specific complement fixation test for Bilharziasis and its practical application to clinical medicine.** Jl. Roy Army Med. Corps, 1919, Bd. 32, Nr. 6, S. 449.
2. **Derselbe. Observations on the clinical appearances of Bilharziasis in Australian Troops and the Significance of the symptoms noted.** Quarterl. Jl. Med., 1919. Bd. 12, Nr. 48, S. 391.

3. **Derselbe. A comparative Study of experimental Bilharziasis in Monkeys contrasted with the hitherto described Lesions in Man.** Jl. Path. and Bact., 1920, Bd. 23, Nr. 3, S. 289. (Nach Trop. dis. Bull., 1921, Bd. 17, Nr. 1, S. 52, 53.)

1. Alles deute darauf hin, daß die Bilharziawürmer und ihre Eier mehr als auf rein mechanische Weise durch ein lösliches Toxin schädlich wirkten. Die Komplementbindung mit Bilharzia- (Schistosomum mansoni oder haematobium) Schneckenleber gab in frischen, weniger als 2 Jahren alten Fällen bei 88,8%, in älteren bei 72% oder 74,2% positiven Ausfall, während 44 wassermannpositive Syphilisfälle damit negativ waren. Man kann wässerigen oder besser alkoholischen Extrakt verwenden; zu letzterem werden die Schneckenlebern mit Alkohol abs. bei 37° C 24 Stunden extrahiert. Das Filtrat wird bei 45° C im Vakuum getrocknet, der Filtratrückstand in 0,85%iger NaCl-Lösung mit ½% Phenolzusatz unter starkem Schütteln gelöst, so daß 0,05 g Rückstand auf 20 ccm Lösung kommen. Man kann alkoholischen Extrakt auch ohne vorherige Trocknung mit NaCl-Lösung verdünnen. Für den klinischen Gebrauch wird nur ⅓ der antikomplementären Dosis benutzt.

2. Der Autor unterscheidet nach seinen Erfahrungen an in Ägypten 1916 infizierten australischen Soldaten bei Bilharziose ein 4—10 Wochen dauerndes „toxämisches Stadium", an das sich ein 3 Monate bis 2½ Jahre währendes, durch Lokalsymptome in Blase resp. Darm charakterisiertes Stadium anschließt. Ebenso wie Bilharzia mansoni [siehe dieses Arch., 1919, S. 515] pflege Bilharzia haematobia mit Fieber (Schüttelfrost, Schweiße), Kopfschmerzen, allgemeinen Körperschmerzen, Abmagerung und schnell vorübergehenden Urtikarien resp. Ödeme an verschiedenen Körperstellen zu beginnen. Alle diese Symptome könnten völlig schwinden, bis dann während der folgenden 3 Monate die lokalen Blasenbeschwerden (mit Brennen in der Urethra beim Harnlassen resp. Schmerzen in der Lendengegend und Harndrang beginnend) sich einstellten und 1—4 Wochen darauf auch Hämaturie, wobei es in diesen nur leichten Fällen blieb.

Bilharzia mansoni verlaufe dagegen schleichend und heimtückisch ohne charakteristische Symptome; zuweilen würden unbestimmte Rektalbeschwerden mit Blut und Schleimbemischungen im Kot beobachtet, die sich bis zu dysenterieartigen Anfällen mit Tenesmus steigern und 2—3 Wochen anhalten könnten.

3. Mit Bilharziazerkarien infizierte Affen werden nach 2—6 Wochen infolge der Toxinwirkung krank, und sehr stark infizierte können während dieser Zeit sterben; in solchen schwersten Fällen bleiben sowohl Eosinophilie wie Komplementablenkung und die sonst beobachtete Leukozytose aus. Auf das toxämische Stadium folgt auch beim Affen eine Latenzperiode, und bei B. mansoni-Infektionen stellten sich nach 6—8 Wochen dysenterische Erscheinungen ein; „bei mit B. haematobia infizierten Affen zeigten sich Blasensymptome erst einige Zeit, nachdem Eier mit den Fäzes entleert waren". Die B. mansoni-Würmer sitzen in den Pfortaderästen und der oberen und unteren Mesenterialvene, während B. haematobia zwar ebenfalls an diesen Stellen, besonders aber auch im Beckenplexus (besonders um Prostata, Blase und Uterus) angetroffen wird; offenbar durch die Anastomosen der Beckenvenen mit der Vena cava inferior gerät B. haematobia dann via Herzpassage aber auch in die kleinen Lungenarterien; daher fanden sich zahlreiche B. haematobia-Eier stets nicht nur in der Blasengegend, in Leber und Dickdarm, sondern auch in der Lunge, während B. mansoni nicht nur Blase und Uterus, sondern gewöhnlich auch die Lunge verschont.

Auf den Reiz der Eier reagiert das Gewebe meist mit Bildung von Pseudotuberkeln, und es entstehen zahlreiche, weißliche Knötchen von 0,5—4 mm Größe; innerhalb 3 Monaten können sich auch echte Adenopapillome entwickeln.

Im Anfangsstadium der Krankheit entstehen infolge der Toxämie parenchymatöse Entzündungen der Leber, Milz und der Nierenrinde; 6—8 Wochen nach der Infektion ist die Affenleber vergrößert und sowohl Kapsel wie Parenchym mit Knötchen aus zerfallenden Eosinophilen durchsetzt; entsprechend sei die Leber zu dieser Zeit beim Menschen vergrößert und empfindlich. Die Veränderungen der anderen Organe werden ebenfalls beschrieben. Fülleborn.

Murray, W. A. Note on a Specific Complement-Fixation Test for Bilharziosis. S. African Med. Rec., 1920, Bd. 18, Nr. 9, S. 168—169. (Nach Trop. Dis. Bull., 1920, Bd. 16, Nr. 2, S. 133.)

Bestätigung der Angaben Fairleys (s. dieses Arch., 1920, S. 124 u. 374) über die spezifische Komplementbindung mit Bilharzia-Schnecken-Leber als Antigen und dem Serum Bilharziakranker, während sie bei bilharziafreien Syphilitikern negativ ausfällt. Der Autor benutzte die mit Bilharzia infizierte Leber der für Südafrika in Betracht kommenden Schnecke Physopsis africana; die Schneckenlebern werden mit Alkohol (1 g zu 10 ccm) zerrieben, das Gemisch bleibt dann unter häufigem Umschütteln 5 Tage bei Zimmertemperatur stehen und wird endlich filtriert. Zur Anstellung der Probe wird das Antigen mit 1%igen Cholestearin im Verhältnis von 3 : 2 versetzt und dann austitriert. Die 3 bisher benutzten Antigene gaben einen Komplementtiter 1 : 3 und einen Antigentiter 1 : 80. Bei der praktischen Ausführung wurde eine Verdünnung von 1 : 8 benutzt. Es bestätigte sich, daß die Reaktion geeignet ist, latente und beginnende, noch symptomlose Bilharziafälle aufzufinden und den Erfolg von Kuren zu kontrollieren. Fülleborn.

Lutz, Adolpho. Schistosomum mansoni and Schistosomatosis observed in Brazil. Mem. Inst. Osw. Cruz, 1919, Bd. 11, Nr. 1, S. 109—140.

Sehr eingehende, zusammenfassende und viele neue morphologische und biologische Beobachtungen enthaltende Arbeit über die südamerikanische Bilharziose mit zahlreichen Abbildungen.

Lutz fand in 38 Jahren niemals Bilharziaeier im Urin und hält in Übereinstimmung mit Penna und anderen Ärzten die aus Südamerika und Westindien berichteten Fälle von Blasenbilharziose für nur gelegentlich verschleppte. Auch Schistosomum japonicum sei wegen des Nichtvorkommens der übertragenden Schnecke für Brasilien ungefährlich, während andererseits Schistosomum mansoni [Seitenstacheleier im Kot] in Südamerika und Westindien weit verbreitet sei: So ist dieser Parasit nachgewiesen für Holländ.-Guyana, Venezuela (in Caracas nach Risquez sogar in 25% der Sektionen), Kolumbien, Peru und für Brasilien, wo er nach den Untersuchungen der letzten Jahre, zumal in den Nordstaaten, anscheinend sehr verbreitet ist [s. d. Arch., 1920, S. 125]; in Westindien sind Martinique, Guadeloupe, Vicques, Culebra, Porto Rico und Kuba die Hauptzentren.

Während die Blasenbilharziose gut erkennbare klinische Symptome verursacht, sei die Rektalbilharziose leicht zu übersehen, und die Symptome von seiten der Leber und des Darmes seien wenig charakteristisch gegenüber anderen Krankheiten. Gonzales Martinez und andere Autoren meinten zwar, daß Schist.

mansoni Diarrhöen erzeuge, jedoch sei nach den Erfahrungen von Lutz die Anzahl der Stühle in frischen Fällen nicht vermehrt und vorkommende Diarrhöen nur eine häufige Komplikation, wie ja auch bei anderen Wurmkrankheiten; chronische Fälle litten sogar an habitueller Verstopfurg, was wegen der Sklerosierung des Darmes erklärlich sei. Immerhin könnten auch blutig-schleimige Entleerungen in amöbenfreien Fällen auf Darmbilharziose zu beziehen sein, und ebenso erregten Ikterus, Leber- und Milzvergrößerung, Leberschrumpfung und Aszites entsprechenden Verdacht, wenn keine andere hinreichende Ursache dazu vorläge. Auch Bronchitis mit Husten käme vielleicht in Betracht, und da das Pankreas oft bei Bilharziose mitbefallen sei, habe man auch bei Glykosurie vielleicht an den Wurm zu denken. Fieberanfälle mögen nach einem von Lutz beobachteten Fall ebenfalls vorkommen, und endlich könnten Schwindelanfälle, nervöse Störungen, Gedächtnisschwäche, Energiemangel usw. damit zusammenhängen. [Über die Symptome bei Schist. mansoni s. auch 1919, S. 515 dieses Archivs.] Immerhin sei Schist. mansoni nach Lutz in Brasilien keine ernste Krankheit, und wenn nach Gonzalez Martinez (Porto Rico) 45% der Infizierten keine klaren Krankheitssymptome zeigten, so seien es in Brasilien wohl noch weniger.

Von den eingehenden morphologischen und biologischen Untersuchungen des Autors sei hier nur folgendes erwähnt: Planorbis olivaceus, Pl. guadeloupensis und Pl. centrimetralis kommen als übertragende Schnecken in Betracht; sichergestellt sind als solche bisher die beiden ersteren. Die Infektion der Schnecken durch die den Eiern entschlüpften Mirazidien findet in 10—15 Minuten statt; nach wenigen Tagen haben sie sich zu Sporozysten entwickelt, in denen sich später austretende sekundäre Sporozysten bilden und auch durch Abschnürungen scheint eine noch weitere Vermehrung der Sporozysten-Schläuche stattzufinden. Die schließlich in den Sporozysten entstehenden „gabel-schwänzigen" Cercarien sind unter günstigen Bedingungen erst nach etwas über einen Monat ausgereift. Das Entweichen der sehr lebhaften Cercarien aus den Schnecken wird durch Licht sehr ausgesprochen begünstigt, sodaß Baden in durch Schistos.-Eier enthaltenden Menschenkot verunreinigten Schneckentümpeln usw. zwischen 3—4 Uhr nachmittags am gefährlichsten sei: jedenfalls bedenklicher als am frühen Morgen, da es dann nicht wahrscheinlich sei, daß das Wasser solche enthalte. Das Eindringen der Cercarien in die Haut, wahrscheinlich durch chemisch wirksame Sekrete unterstützt, dauere bei der Infektion größerer Versuchstiere wohl länger als 10 Minuten; das Auftreten von Hautjucken, über das die Leute nach dem Baden in den suspekten „Juck-Tümpeln" klagten, wäre offenbar auf eindringende Mirazidien zurückzuführen. Drei Wochen nach der Infektion findet man erwachsene Würmer in den Mesenterialgefäßen; die ersten Eier im Stuhl nach frühestens 5—6 Wochen. Die übertragenden Planorbis-Schnecken leben in bewachsenen Tümpeln oder langsam fließendem Wasser; Trinken von infiziertem Wasser sei vielleicht gefährlich, Waschen schon gefährlicher, Baden aber weit mehr. Am gefährlichsten seien die Tümpel in der heißen trockenen Jahreszeit, deren hohe Temperatur die Entwicklung der Parasiten begünstige und wo Schnecken und Cercarien in dem spärlicher werdenden Wasser konzentriert würden.

Fülleborn.

1. **Morin, S. H. Sur la présence d'œufs de Schistosomum Mansoni à Madagascar, dans les selles d'individus sains cliniquement.** Bull. de la soc. de Path. exot., Séance 13. April 1921, Bd. 14, Nr. 4, S. 229.
2. **Leger, M. & Pringault, E. Helminthiose intestinale et bilharziose à Schistosomum Mansoni à Madagascar.** Bull. de la soc. de Path. exot., Séance 13. April 1921, Bd. 14, Nr. 4, S. 247.

1. Bei ca. 400 Stuhluntersuchungen anscheinend gesunder erwachsener Eingeborenen im Südwesten von Madagaskar erwiesen sich fast alle mit Helminthen behaftet (71 % hatten Askaris-, 65 % Trichocephalus-, 32 % Ankylostomum-, 12,9 % Schistosomum mansoni-Eier im Stuhl). Necator americanus konnte unter den abgetriebenen Würmern nicht gefunden werden, sondern nur Ankylostomum.

Die 51 Sch. mansoni-Träger, zum Teil schwer arbeitende Leute, erinnerten sich nicht, an irgend welchen auf Darmbilharziose zu beziehenden Beschwerden gelitten zu haben; auch hatte keiner Hämaturie gehabt.

In der Aussprache bemerkt Nattan-Larriere, daß auch bei diesen anscheinend gesunden Bilharziaträgern anatomische Darmveränderungen sicher nicht fehlen würden.

2. Bei einem Madagassenbataillon fanden die Autoren unter 150 Mann 14 mit Sch. mansoni-Eiern im Kot, während irgend welche klinischen Erkrankungszeichen völlig fehlten; alle Befallenen stammten aus dem südlichen Teil der Insel.

Etwa ein Drittel der 150 Leute hatte neben anderen Wurmeiern auch Eier im Kote, die nach den Messungen von den Autoren als solche von Nekator, nur in weit geringerer Menge als solche von Ankylostomum angesprochen wurden [siehe dazu auch das vorige Referat]. Fülleborn.

Manson-Bahr & Fairley. Observations on Bilharziasis amongst the Egyptian Expeditionary Force. Parasitology, 1920, Bd. 12, Nr. 1, S. 33—71. (Nach Trop. Dis. Bull., 1920, Bd. 16, Nr. 2, S. 131.)

Bestätigung, daß Schistosomum haematobium und Sch. mansoni auch morphologisch, wennschon nur gering, verschieden sind, und daß Sch. haematobium durch Bullinus und Sch. mansoni durch Planorbis übertragen werden, während Planorbis nicht für Bullinus und umgekehrt eintreten kann; manches spräche aber dafür, daß wenigstens Sch. haematobium auch durch andere noch nicht daraufhin untersuchte Schnecken als gerade Bullinus übertragen werden könnte. Am infektiösesten sind die Schnecken in Ägypten im Spätherbst, besonders Dezember, jedoch besteht Infektionsgefahr immerhin das ganze Jahr hindurch. Fülleborn.

Baujean. Traitement des Bilharzioses, intestinale et vésicale, par l'émétique en injections intra-veneuses. Bull. de la soc. de Path. exot., Séance 11. Mai 1921, Bd. 14, Nr. 5, S. 299.

Bericht über 6 Fälle von Blasen- und 9 von Darmbilharziose, bei denen mit Tartarus-stibiatus-Injektionen treffliche Erfolge erzielt wurden. Der Autor bereitete sich eine Lösung, die pro 1 ccm physiologische NaCl-Lösung 0,02 Tartarus stibiatus enthielt, füllte sie zu 30 oder 60 ccm in Glasgefäße, die bei 120° C sterilisiert wurden, und benutzte diese Lösung dann ohne weitere Verdünnung zur intravenösen Einspritzung. Zu beachten sei, daß die kleinste Menge, die

versehentlich ins Unterhautzellgewebe gespritzt wird, schmerzhafte Entzündungen hervorruft.

An den beiden ersten Tagen der Kur wurden 0,03 g, an den beiden folgenden 0,06 g, am 5. und 6. 0,09 g und vom 7. ab bis zum 19. (ausnahmsweise bis zum 25. oder 29. Tage) einen Tag um den anderen je 0,12 g verabfolgt, so daß gewöhnlich für eine ganze Kur 1,2 (ausnahmsweise 1,56 oder 1,80) g Tartarus stibiatus gebraucht wurden; es entspricht das der Dosierung von Christopherson.

Infolge der Kur wurde nicht nur der Urin klar, sondern bei den Darmbilharziosen verschwanden die Symptome ebenfalls, indem die Diarrhöen resp. ruhrartigen Stühle zur normalen wurden; natürlich habe man Komplikationen, wie Amöbenruhr, besonders zu behandeln. Die mikroskopische Kontrolle der Behandlung sei bei Darmbilharziose aus technischen Gründen natürlich schwieriger als bei Blasenbilharziose, wo sich die Eier so leicht im Urin feststellen lassen.

Erwähnt sei, daß bei einer Europäerin, die seit 1915 infiziert war und die etwa alle 2 Monate krisenartig an Bilharziadiarrhöe bzw. -Dysenterie litt, diese Anfälle nach der Kur seit einer Beobachtungszeit von 9 Monaten ausblieben, obschon sie nur einer unvollständigen, oft unterbrochenen Kur mit im ganzen 0,85 g Tartarus stibiatus unterworfen wurde; auch die Bilharziaeier waren aus dem Kot verschwunden.

In einem Falle von Blasenbilharziose wurden außer Endstacheleiern auch Seitenstacheleier festgestellt.

Bei Kachektischen und bei Herzkranken sei die Kur nicht unbedenklich, bei sonst Gesunden müsse sie wegen allzu starker (aber rein individueller) Beschwerden zuweilen ebenfalls aufgegeben oder doch zeitweise unterbrochen bzw. modifiziert werden. Als Nebenerscheinung sah der Autor Schwindel und Erbrechen; in einem Falle traten kaum einige Sekunden nach der Injektion Metallgeschmack im Munde, sehr unangenehme Hustenanfälle, Übelkeit, Speichelfluß und allgemeine Schwäche bei kleinem Pulse auf, so daß Kamphereinspritzungen notwendig wurden. Fülleborn.

Christopherson & Newlove, J. R. Laboratory and other Notes on Seventy Cases of Bilharzia treated at the Khartoum Civil Hospital by Intravenous Injections of Antimony Tartrate. Jl. Trop. Med. and Hyg., 15. Juli 1919, Bd. 22, Nr. 14, S. 129. (Ref. nach Trop. Dis. Bull., 1921, Bd. 17, Nr. 1, S. 60.)

Übersicht über die Bilharziaverbreitung in Sudan und Bericht über 70 Fälle, die bei zum Teil zweijähriger Beobachtung mit gutem Erfolg mit Tartarus stibiatus behandelt wurden. Bei Knaben unter 16 Jahren ist $1^1/_2$ Grain (ca. 0,1 g) die Maximalgabe, bei Erwachsenen 2—$2^1/_2$ Grain (ca. 0,13—0,16 g); die Gesamtmenge einer Kur beträgt 20—25 Grain (ca. 1,3—1,6 g). Man verabreiche das Medikament längere Zeit vor dem Essen. Eine beträchtliche Menge des Antimons werde sogleich ausgeschieden und $^1/_3$ der Gesamtmenge während der Zeit der Beobachtung; die Akkumulationsgefahr scheine also übertrieben zu sein. Die Behandlung von Bilharziaträgern, die in noch freie, aber gefährdete Gegenden einwandern, sei prophylaktisch notwendig.

Tartarus stibiatus war wirkungslos gegen Malariaparasiten, Amöben, Darmflagellaten, Hymenolepis nana, Ankylostomum, Oxyuris, Askaris usw.

Fülleborn.

Christopherson, J. B. On the Action of Tartrate of Antimony in Intravenous Injections. The „Permeability“ of Bilharzia Ova and Some Protozoal Organisms. Brit. Med. Jl., 4. Dez. 1920, S. 854. (Nach Trop. Dis. Bull., 1921, Bd. 18, Nr. 2, S. 109.)

Tartarus stibiatus zirkuliert nach intravenöser Injektion als solcher. Schon geringe Mengen von Tartarus stibiatus (2 Grain = ca. 0,13 g zu 6 ccm Flüssigkeit), zu Bilharzia-Urin hinzugefügt, hindern das Ausschlüpfen der Mirazidien.

Fülleborn.

Christopherson, J. B. Egyptian Bilharzia Disease. Demonstration given before the Med. Soc. Royal Free Hosp. London. Magazine of the London School of Medicine for Women, 15. März 1920. (Nach Trop. Dis. Bull., 1921, Bd. 16, Nr. 2, S. 138.)

Zwischen Mai 1917 und 1919 wurden mehr als 80 Bilharziafälle vom Autor mit Tartarus stibiatus erfolgreich behandelt, und nach den bereits vor länger als 2 Jahren behandelten Fällen zu schließen, scheint Dauerheilung einzutreten. Es sollten bei einer Kur nicht mehr als 25 grain (1,62 g) im ganzen verbraucht werden und eine weitere, wenn nötig, erst nach einigen Monaten angeschlossen werden, dann sei die Kur nicht gefährlich. Fülleborn.

Cawston, F. G. 1. Treatment of Bilharzia Disease with Tartar Emetic in South Africa. Lancet, 1920, Bd. 17, S. 865—867.

2. The Nursing of Bilharzi Patients undergoing Treatment by Tartar Emetic. S. African Nursing Rec., 1920, Bd. 7, Nr. 6. (Nach Trop. Dis. Bull., 1921, Bd. 16, Nr. 2, S. 139.)

1. Bemerkungen über acht mit Tartarus stibiatus intravenös behandelten Blasenbilharziosen, die die günstigen Resultate des Autors (s. d. Arch., 1920, S. 376) bestätigen. Die Krankheit sei für gewöhnlich geheilt, wenn der Urin 2—3 Wochen lang keine Eier mit lebenden Mirazidien mehr enthielte, und wenn 4 Wochen lang keine solchen gefunden würden, seien die Mutterwürmer wohl alle abgestorben; immerhin indiziere die Anwesenheit vieler toter Eier und von Blutzellen im Urin eine weitere Behandlung. Der Autor hält 12 grain (ca. 0,78 g), im Laufe von 3—4 Wochen verabreicht, für genügend. Gegen die durch Tartarus stibiatus hervorgerufenen Beschwerden empfiehlt er „Codeia“, ebenso eine Mischung von Natr. salycilic. und Natr. bicarbonic.

2. Nach der 2.—3. Tartarus-stibiatus-Einspritzung verschwänden die Blasenbeschwerden, nach 10 Tagen das makroskopisch sichtbare Blut, und nach einem Monat Behandlung sei Wiederauftreten der Symptome unwahrscheinlich. Nach der Injektion solle der Patient sich gleich hinlegen; gegen 2—10 Minuten danach auftretenden Reizhusten helfe ein Schluck kalten Wassers und absolute Ruhe; auch $^1/_2$ grain (0,0324 g) „Codeia“ helfe nach $^1/_2$ Stunde. Erbrechen nach vorhergegangener Mahlzeit sei nicht selten. Zuweilen träten 3—4 Stunden nach der Injektion Frost, allgemeine Schmerzen, Temperaturanstieg, Kopfschmerz, schweres Erbrechen und Bauchschmerzen ein. Fülleborn.

Cawston, F. G. Some Points in the Diagnosis of Bilharzia Disease. Lancet, 20. Nov. 1920, S. 1045. (Nach Trop. Dis. Bull., 1921, Bd. 18, Nr. 2, S. 108.)

Hautjucken nach einem Bade [perkutane Zerkarieninfektion] ist oft das erste Anzeichen der Bilharziainfektion. In den nächsten Wochen folgen Temperatur-

steigerung, Bronchitis, Urtikaria, Diarrhöe, Leibschmerzen und zuweilen Vergrößerung von Leber und Milz. Wahrscheinlich vergingen 3 Monate, bis Blasensymptome, beginnend mit leichter Albuminurie und Harndrang, sich einstellten, auch noch bevor Eier im Urin nachweisbar seien.

Bilharziapatienten leiden oft an Blasensteinsymptomen, ohne daß bei der Operation Steine nachweisbar sind, wohl aber starke Niereninjektion und viele Bilharziaeier. Durch Anhäufung von Bilharziaeiern im Appendixgewebe kommt es gewöhnlich zu Appendizitisanfällen. Auch für „diffuse nervöse Beschwerden" könnte Bilharzia zuweilen verantwortlich sein und in einem Fall war Atrophie eines Optikus mit ausgesprochener Albuminurie und mit Bilharziose vergesellschaftet; nach einer Anzahl von Tartarus stibiatus-Injektionen verschwanden die „epileptischen" Anfälle.

In anfangs unaufgeklärten Fällen könne die hohe Eosinophilie zur Diagnose verwertet werden; die Antigenprobe versagte dem Autor in einem frühen Falle, doch habe sie Murray wertvolle Dienste bei unklaren Krankheitsbildern geleistet. Leipoldt meine, daß die Entwicklung der Kinder durch die Bilharziose wahrscheinlich ungünstig beeinflußt werde. Fülleborn.

Innes, Arthur. Treatment of Bilharzial Infection by Tartar Emetic. Brit. Med. Il., 13. Sept. 1919, S. 340—342. (Nach Trop. Dis. Bull., 1920, Bd. 16, Nr. 2, S. 140.)

Bestätigt die günstige Wirkung von Tartarus stibiatus auf Blasenbilharziose, und glaubt auf Grund seiner Erfahrungen an mehreren Dutzend Fällen, daß 15 grain (ca. 0,97 g) zu einer sicheren Heilung genügten. Fülleborn.

Paez, Felix R. Tratamiento de la Bilharziosis intestinal por las injecciones intravenosas de emetico. Gac. méd. de Carácas, 15. Aug. 1919, Bd. 26, Nr. 15, S. 158—160. (Nach Trop. Dis. Bull., 1920, Bd. 16, Nr. 2, S. 142.)

Bei einem 14jährigen Knaben aus Carácas (wo im Gegensatz zu Ciudad Bolivar Bilharziose endemisch ist), der an Lebervergrößerung litt und erdfarbenes Aussehen zeigte, fanden sich außer Askaris- und Trichocephalus-Eiern solche von Schistosomum mansoni im Stuhl. Letztere verschwanden dauernd unter einen um den andern Tag verabreichten Gaben von Tartarus stibiatus intravenös (von 0,02—0,08 g steigend, im ganzen etwas über 1 g); eine zweite Kur wurde angeschlossen und als Gesamtmenge 1,75 g Tartarus stibiatus verbraucht, ohne daß irgend welche Beschwerden als Folgen der Medikation bemerkt wurden. Der Knabe wurde völlig gesund entlassen. Fülleborn.

Bonne, C. Has Emetine any Influence on the Schistosomes? Transactions Soc. Trop. Med. and Hyg., 21. Febr. 1919, Bd. 12, Nr. 4, S. 82. (Ref. nach Trop. Dis. Bull., 1921, Bd. 17, Nr. 1, S. 64.)

Bericht über Behandlung von 22 Schistosomum mansoni-Fällen mit 5 Subkutaninjektionen von je 1 Grain (0,0648 g) Emetin. Die Eier pflegten nach einer Woche aus dem Stuhl zu verschwinden oder doch abzunehmen und einer zweiten Kur zu weichen. Nach etwa 2 Monaten, zuweilen nach kürzerer Zeit erschienen die Eier allerdings wieder, doch reagierten sie auf eine erneute Kur. Die gute klinische Wirkung des Mittels sei sichergestellt, nicht jedoch, ob auch die Würmer durch die angewandten Dosen abgetötet würden. Fülleborn.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene,
Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1921 Band 25 Nr. 12

(Aus der Direktorialabteilung und dem Pathologischen Institute des Eppendorfer Krankenhauses.)

Das Malariaexanthem im klinischen und pathologisch-anatomischen Bilde.

Von

L. Brauer und E. Fraenkel.

Mit 1 farbigen und 2 schwarzen Tafeln.

Ein unter Fleckfieberverdacht dem Krankenhause überwiesener Auswanderer gab Veranlassung zu nachstehenden Beobachtungen:

Krankengeschichte im Auszuge. D. S., 17 Jahre alt. Arbeiter aus einem Dorfe bei Warschau. Aufgenommen am 27. V. 1921. Bislang nie ernstlich krank. In den ersten Tagen des Mai verließ er seine Heimat, um über Warschau, Danzig, Hamburg nach Nordamerika auszuwandern. Am 17. V. traf er in Hamburg ein. Am 22. V. erkrankte er mit Schüttelfrost und Fieber, das sich jeden zweiten Tag wiederholt habe. Während des Fiebers habe er Kopfschmerzen gehabt. In der fieberfreien Zeit völliges Wohlbefinden, aber Appetitmangel. Am 27. V. wegen „Verdacht auf Fleckfieber" eingewiesen.

Zur Zeit der Aufnahme fieberfrei, ohne Klagen. Patient erinnert sich nicht, mit irgend welchen anderen Kranken zusammen gewesen zu sein, weder in Warschau noch in Danzig. Malaria habe er noch nicht gehabt; auch sei er nie in einer Malariagegend gewesen. Irgend welche Medikamente habe er weder früher noch in letzter Zeit eingenommen.

An seinem Körper habe er erst am 26. V., als man ihn darauf aufmerksam machte, Flecke bemerkt; er habe weder bei sich noch bei anderen Leuten jemals ähnliche Hautveränderungen gesehen.

Obwohl nach dieser Vorgeschichte und der Art des gleich näher zu schildernden Exanthems eine Febris exanthematica unsererseits nicht als vorliegend erachtet war, wurden doch alle Maßnahmen, die bei Fleckfieber geboten sind, unter Aufsicht des Arztes strengstens durchgeführt. Trotz sorgsamsten Suchens wurden weder Ungeziefer noch Nissen bei dem Kranken gefunden.

Status. Graziler Körperbau, Puls und Temperatur bei der Aufnahme normal.

Die Haut der Arme zeigt auf der Streckseite beiderseits symmetrisch eine eigenartige Fleckung, die im wesentlichen petechialen Charakter hat. Es finden sich unregelmäßig geformte, rötliche Flecke, die z. B. mehr blaurötlichen, zum Teil mehr braunrötlichen Farbenton haben, deren Größe im Durchmesser zwischen 5 und 2 mm schwankt. Hauptsächlich befallen sind die Streckseiten der Oberarme, weniger der Unterarme, während an den Handgelenken das Exanthem wieder reichlicher ist.

Vereinzelte, meist kleinere, rundliche Flecke finden sich an der behaarten Kopfhaut und auf der Stirn, ebenso vereinzelte derartige Flecke an der Haut über den Glutäen. Die Streckseiten der Beine sind frei von Exanthem, ebenso der übrige Körper; insbesondere werden weder an den Schleimhäuten noch an Hand- und Fußtellern Veränderungen gefunden. Die petechialen Flecken, die von einem schmalen, leicht bläulichrotem Hofe umgeben sind, lassen sich mit dem Glasspatel nicht wegdrücken. Schuppung ist an der Haut nicht nachweisbar; kein Radiergummiphänomen. Es fehlen völlig jene Zwischenstufen und einfach roseolaartigen Gebilde, die selbst das voll ausgebildete petechiale Exanthem des Fleckfiebers regelmäßig begleiten und ihm daher den polymorphen Charakter verleihen. Das hier vorliegende Exanthem ist vielmehr in sich gleichartig. Siehe hierzu das farbige Bild, aufgenommen von Herrn Gummelt (Tafel I).

Durch Stauung werden die Petechien wohl etwas deutlicher, verändern sich aber nicht wesentlich; es treten bei der Stauung auch keine neuen Flecke auf.

Drüsenschwellungen sind nirgends nachzuweisen. Keinerlei Anzeichen für hämorrhagische Diathese oder Peliosis rheumatica oder Sepsis ect.

Kopf und Brustorgane o. B.

Abdomen: deutlicher, derber Milztumor, der mit scharfem Rande drei Querfinger breit bei der Inspiration unter dem linken Rippenbogen vorkommt. Der Milztumor ist auch bei geeigneter Beleuchtung zu sehen. Leber o. B., desgleichen die Genitalien, Muskeln, Gelenke, Nervensystem, Urin und Stuhl.

Blutstatus: Hgb. 80%, Leukozyten 6000, Erythrozyten 5040000.

Es wird am 27. V. nachmittags stündlich Blutausstrichpräparat gemacht; erst beim dritten Male finden sich Malariaplasmodien vom Typus der Malaria tertiana; es finden sich jetzt oft in einem Gesichtsfelde 3—4 Tertianaparasiten, und zwar vorwiegend Mikro- und Makrogametozyten, ganz vereinzelt kleine Tertianaringe. Sichere Teilungsformen wurden nicht gefunden.

Damit stand die Diagnose fest, um so mehr, als die Fleckelung, die der Kranke bot, an der Salonikifront, speziell bei Monastir, öfters beobachtet wurde und dort bei uns unter dem Namen „Vodenaflecke“ ging.

28. V. Die am Aufnahmetage entnommenen Blutproben ergaben Weil-Felix negativ. Widal auf Typhus, Paratyphus A und B negativ; ebenso die Kulturen. Wassermann negativ.

Der Urin enthielt weder Eiweiß noch Zucker. Chininreaktion im Harn negativ (Kalium-Quecksilberjodid-Reaktion).

Die Temperatur stieg in den frühen Morgenstunden unter leichtem Frösteln auf 40,1°; dabei Kopfschmerz. Jetzt der typische Tertianabefund, ziemlich reichlich Parasiten.

Abends Temperatur wieder normal. Es werden zwei Hautstückchen mit dem Exanthem zur histologischen Untersuchung exzidiert und dem pathologischen Institute überwiesen. (Ein exzidiertes Hautstückchen wurde in Müller-Formollösung und ein zweites in Alkohol gebracht.)

Am 29. V. abends wieder unter leichtem Frösteln Temperaturanstieg mit

dem Höhepunkt von 40° am 30. V. um 6 Uhr vormittags. Dabei ist das Allgemeinbefinden relativ wenig gestört.

Obwohl Patient auch jetzt noch kein Chinin bekommt, blaßt das Exanthem stark ab; es ist nur noch an den Streckseiten der Oberarme zu sehen. Auch das Fieber fällt ab; der Milztumor wird am 31. V. kleiner. Temperatur in der Nacht zum 1. VI. nur noch auf 38° gestiegen, am 2. VI. nachts 12 Uhr 38,2° und am 4. VI. nachts 12 Uhr 38,4°; dazwischen fieberfrei. Plasmodien seit dem 1. VI. (elfter Krankheitstag) verschwunden.

Am 1. VI. ist das Exanthem fast völlig geschwunden und am 3. VI. nicht mehr zu sehen. Es sind keine pigmentierten Stellen übriggeblieben, auch keine Schuppung an den von dem Exanthem befallenen Stellen.

Am 6. VI. wird Patient auf Wunsch entlassen, um die Ausreise anzutreten. Brief wegen der erforderlichen Chininbehandlung wird mitgegeben.

Das vorstehende Malariabild bietet an sich nichts Besonderes. Chinin wurde absichtlich nicht gegeben, um den ungestörten Ablauf der Hauterscheinungen beobachten zu können, denn die Kenntnis dieser Hautveränderungen ist für den Kliniker praktisch wichtig. Der vorliegende Fall zeigt, daß selbst einem erfahrenen Arzte (Auswandererhallen) Zweifel aufkommen kann, ob nicht etwa Fleckfieber vorliegt. Es liegt auf der Hand, welche bedeutsamen Maßnahmen aus einem solchen Fleckfieberverdachte eventuell resultieren können.

Nach Erfahrungen Brauers auf dem mazedonischen Kriegsschauplatze, besonders in der Umgebung von Monastir in der Pelagonischen Ebene, sind einzelne petechiale Fleckelungen bei akuter Malaria, wenigstens in gewissen Gegenden, gar nicht so selten. Nur pflegen dieselben in der Zahl meist sehr viel spärlicher zu sein; sie werden daher meist übersehen. Ist man aber erst einmal darauf aufmerksam geworden und sucht man sie systematisch, so wird man sie öfters finden. Es ist eine alte Erfahrung, daß man Symptome, die man nicht kennt, auch nicht sieht!

Dazu kommt, daß man geneigt ist, diese Fleckelungen — die wir in Monastir wohl als „Vodenaflecke" zu bezeichnen pflegten, da sie nach Mitteilung eines griechischen Kollegen in der Gegend von Vodena besonders häufig seien — meist auf Chinineinwirkung zurückzuführen und ihnen daher keinerlei Bedeutung beilegte.

Im Felde war die Frage der etwaigen Abhängigkeit der Fleckung von der Chininmedikation schwer zu entscheiden. Die Truppe stand unter sorgsam durchgeführter Chininprophylaxe, und unbehandelte, frisch an Malaria erkrankte Zivilbevölkerung bekam man kaum zu Gesicht.

Trotzdem ließ sich doch schon damals fast mit Sicherheit Chinin als Ursache der Petechien ausschließen. Brauer sah die-

selben nie bei malariafreien, aber Chinin einnehmenden Leuten, fand sie aber einige Male bei Leuten, die sich der Chininprophylaxe entzogen hatten und nun an frischer Malaria erkrankt waren.

Der vorliegende Fall hat über allem Zweifel sicher erwiesen, daß das petechiale Exanthem nichts mit Chinin zu tun hat.

Auffällig war die Tatsache, daß man die Petechien, die in der Pelagonischen Ebene keineswegs selten waren, in der Ebene von Hudowa am Wardar und weiter nördlich in Serbien nur selten sah. Dagegen habe ich sie in Palästina in einigen schwerer infizierten Gegenden mehrfach wiedergesehen.

An einen bestimmten Malariatyp waren die Petechien nicht gebunden; ich sah sie bei einfacher Tertiana wie bei Tropika.

Die Literatur[1]) weiß sehr wenig über diese meistens nur in wenigen Exemplaren bei den einzelnen Patienten aufzufindenden Petechien zu berichten. Ein regelmäßiges Absuchen speziell der Oberarme und der Oberrumpfpartien vorn und hinten wird die meist übersehenen oder nicht beachteten Petechien besonders bei frisch Erkrankten häufiger finden lassen. Es wäre interessant, festzustellen, ob gewisse Gegenden und Infektionsherde die Petechien häufiger bieten als andere. Ich möchte dieses zunächst annehmen.

Die im Nachstehenden von Fraenkel berichteten Befunde an der Haut erscheinen für das Verständnis mancher bei Malaria an inneren Organen beobachteten klinischen Erscheinungen außerordentlich wichtig. Man muß annehmen, daß gelegentlich auch an inneren Organen, ganz besonders auf den Schleimhäuten von Magen und Darm, sich ähnliche herdförmige Gefäßerkrankungen finden wie an der Haut. Zu dieser Annahme ist man durch eine gewisse Analogie bei mit Petechien einhergehenden Krankheiten, ganz besonders auch bei dem Fleckfieber, berechtigt.

Die an der Haut beobachteten Veränderungen gaben zudem die Möglichkeit, die Befunde im Frühstadium mikroskopisch zu untersuchen. Sie sind prinzipiell wesentlich wichtiger als die schweren

---

[1]) Mühlens sagt (S. 1578) in der neuesten Auflage des Handbuches pathogener Protozoen (1921): „Die von einigen Autoren angegebenen ‚Malariaexantheme‘ können bisher nicht als sichere Malariawirkung anerkannt werden.“

Ziemann hat in dem Absatze „Malaria“ des von Mense herausgegebenen Handbuch der Tropenkrankheiten, Bd. 5, erste Hälfte, S. 229, die Einzelbeobachtungen in ihrer Vielgestaltigkeit zusammengetragen.

Der Grundfehler aller Beobachter scheint mir darin zu liegen, daß sie stets nur exzessive Fälle bekannt gaben und gerade die praktisch wichtigen, unscheinbaren, spärlichen Petechien übersahen.

Veränderungen, die sich in Terminalstadien gelegentlich fanden. Wie aus der Untersuchung der Hautveränderung beim Fleckfieber sich zunehmendes Verständnis für die Geschehnisse an den inneren Organen ergaben, so auch hier bei der Malaria. Ich erinnere nur an die mit Ausbruch der Fieberperiode nicht so selten auftretenden Darmstörungen, der gelegentlichen Leberschwellung, Ikterus usw.

Vor allem wichtig ist aber der Parallelismus zu den Veränderungen am Gehirn, wie sie von Dürck auf Grund seiner Studien bei Malaria tropica in Mazedonien geschildert wurden. Ein Teil seiner Befunde entspricht durchaus dem, was man bei Tertiana an der Haut beobachten kann. Für die Zukunft wird es wichtig sein, aufschießende petechiale Veränderungen bei Malaria möglichst früh zu untersuchen. Manche Erscheinungen, die man geneigt ist, als Toxinwirkung usw. zu deuten, werden sich vielleicht mit der Zeit als durch herdförmige Gefäßerkrankung bedingt erweisen. Auch die Frage, ob Malaria echte entzündliche Veränderungen hervorzurufen imstande ist, wird wohl gerade durch Studium der Haut sich entscheiden lassen.

Es kam somit darauf an, über das den Petechien der Haut zugrunde liegende anatomische Substrat ins klare zu gelangen. Zu diesem Zwecke wurden auf Veranlassung von E. Fraenkel zwei Hautstückchen exzidiert. An den, nach Fixierung des Gewebes in Alkohol bzw. Müller-Formol, angelegten Serienschnitten wurde folgendes festgestellt: In dem Extravasat (a) erkennt man, schon bei Betrachtung der gefärbten Schnitte mit bloßem Auge, einen durch seine dunklere Blaufärbung sich von dem roten Untergrund abhebenden streifigen Herd, der sich unter dem Mikroskop als ein mit weißen Elementen aufs dichteste angefüllten Arterienästchen erweist. Ebenso sind die von ihm abgehenden zahlreichen feineren Verzweigungen vollgepfropft, und die unmittelbare Umgebung des größeren Ästchens ist von Leukozyten durchsetzt, während die Gefäßwand Veränderungen nicht darbietet. Das verstopfende Material besteht, wie namentlich an den kleineren Ramifikationen sichtbar, in der Hauptsache aus Polynukleären. Im Hauptstamm ist der Leukozytenpfropf stellenweise durch spärliche Anhäufungen von roten Elementen unterbrochen (Fig. 4). Es handelt sich um ein den Körper einer Knäueldrüse begleitendes Arterienästchen.

Bei Durchmusterung der Schnittserie trifft man auf einen zweiten, annähernd gleichkaliberigen Arterienast, der, an den

obersten Schichten der P. reticul. cut. parallel der Oberfläche verlaufend, von einem überwiegend schollig-hyalinen, allerhand barock gestaltete Kerne beigemengt enthaltenden Material verstopft ist, ebenso wie die von ihm abgehenden, senkrecht gegen die Oberfläche gerichteten, kleineren Zweige. Das perivaskuläre Gewebe ist unverändert; die Endothelzellen scheinen etwas geschwollen. Nur an einer ganz umschriebenen Stelle sieht man in der Umgebung eines solchen, bis an die Grenze von Papillarkörper und P. reticul. cut. verfolgbaren Ästchens ein, aus einer fast zählbaren Menge von roten Zellen zusammengesetztes Extravasat. — Es bleibt noch übrig, zu erwähnen, daß neben diesen größeren Arterienstämmchen auch eine Anzahl kleinerer, bald mehr oberflächlich, bald tiefer, an der Grenze von Kutis und Subkutis liegender, feinerer Gefäßchen angetroffen wird, die, gleichfalls von polynukleären Leukozyten verstopft, auch in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft dichtere und losere Anhäufungen von Leukozyten erkennen lassen.

Zu im wesentlichen gleichen Ergebnissen führt die Untersuchung der Hautblutung (B). Die Zahl der verstopften kleineren Gefäße ist hier eine größere als in dem Hautherd a. Dagegen wird hier nur ein größerer Arterienast aufgefunden, dessen Lumen, bis auf einen schmalen, blutführenden Randsaum, aufs dichteste von Leukozyten erfüllt ist. Seine Wand erscheint unverändert (Fig. 1 und 2). Einen ganz eigenartigen Befund förderte die Immersionsbetrachtung des Extravasats A zutage. Man entdeckte dabei in sehr geringer Zahl außerordentlich stark lichtbrechende, kugelige Gebilde, von denen einzelne (Fig. 4), von einem hellen Saum umgeben, sich ganz scharf gegen die zellig-hyaline Umgebung abheben. An einer anderen Stelle (Fig. 7) sieht man ein in seiner Form auffallend an die Gestalt eines Plasmodiums erinnerndes Körperchen, das, deutlich ringförmig, an einer Stelle seines Konturs ein intensiv gefärbtes kugeliges Korn erkennen läßt.

Was lehrt uns das vorstehend mitgeteilte histologische Tatsachenmaterial? Es zeigt einwandfrei, daß wir nicht, wie das makroskopische Aussehen der Effloreszenzen anzunehmen berechtigte, einfache Blutextravasate vor uns haben, sondern daß es sich um einen entzündlichen Prozeß handelt, bei dem der Blutaustritt nur eine nebensächliche Rolle spielt. Im Vordergrund der Veränderungen stehen Verstopfungen größerer

und kleinerer Arterienästchen sowie zellige Infiltration der Gefäßwand und des perivaskulären Gewebes. Das verstopfende Material besteht zum Teil aus Leukozyten, zum Teil aus grobscholligen, mehr oder weniger hyalinen, vielfach auch veränderte Zellen und Chromatinbröckeln beigemengt enthaltenden Massen und füllt die betreffenden Gefäße nicht so aus, daß die Blutzirkulation nahezu oder völlig aufgehoben ist. Die Wand der verstopften Arterien wies, von einer stellenweisen, zudem nicht beträchtlichen Schwellung der Endothelien abgesehen, erkennbare Veränderungen nicht auf.

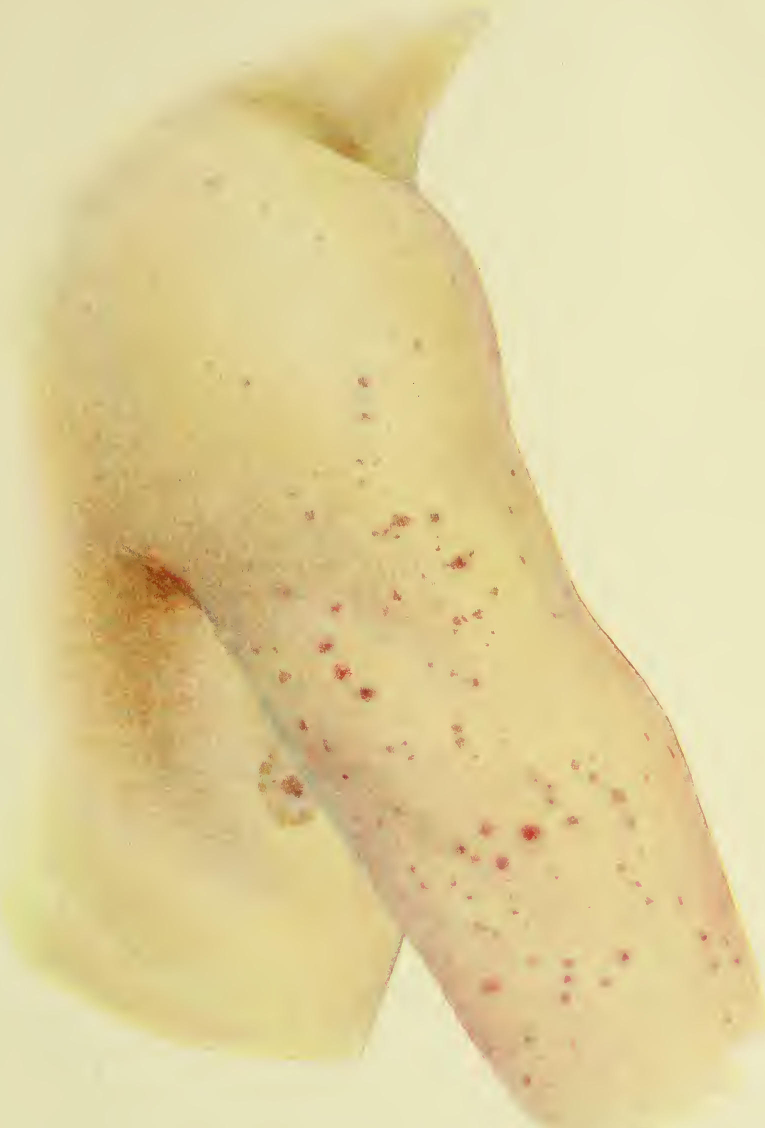
Nach alledem dürfte es nicht zweifelhaft sein, daß der Austritt der roten Blutzellen auf Zirkulationsstörungen zurückzuführen und als Diapedesisblutung anzusehen ist. Und ferner dürfte es keinem Widerspruch begegnen, wenn man sich vorstellt, daß, wenn auch mikroskopisch wahrnehmbare, gröbere Alterationen der Arterienwand gefehlt haben, doch eine Schädigung derselben vorlag, in deren Gefolge sich die hyalinzellige Verstopfung der Gefäße eingestellt hat.

Es fragt sich nun, welche Noxe hat die hier geschilderten Veränderungen bewirkt? Da es sich um einen Malariakranken handelte, war es naheliegend, das Malariagift hierfür verantwortlich zu machen. Aber einen sicheren Beweis zu bringen, stößt auf Schwierigkeiten. Die Literatur über den Gegenstand, soweit sie uns zugängig war, läßt in dieser Beziehung im Stich. Zwar fehlt es nicht an Mitteilung über verschiedene Exantheme bei Malariakranken, aber histologische Untersuchungen darüber liegen nicht vor. Eines ließ sich für unseren Fall mit Sicherheit ausschließen, daß nämlich die Hautpetechien mit der Darreichung von Chinin hätten in Verbindung gebracht werden können, daß man es also mit einem sogenannten toxischen oder Arzneiexanthem zu tun gehabt hätte. Denn Chinin war dem Patienten vor dem Erscheinen des Exanthems überhaupt nicht verabfolgt worden. Es blieb also eigentlich schon p. exclus. nichts anderes übrig, als tatsächlich das Malaravirus für das Auftreten der Petechien in Anspruch zu nehmen, und es ist zu erörtern, ob die histologischen Bilder hierfür irgend welche Anhaltspunkte gewähren.

Wir möchten mit all der Reserve, die für die Entscheidung dieser Frage um so mehr erforderlich ist, als wir ja nur über einen einzigen, wenn auch genau untersuchten Fall verfügen, glauben, daß jene in den Thromben nachgewiesenen stark lichtbrechenden,

zum Teil an den Bau von Plasmodien erinnernden Gebilde Malariaerreger, freilich erheblich verändert, darstellen, und daß auf ihr Steckenbleiben in den Arterien die Leukozytenansammlungen in den Gefäßen und alle weiteren, an der Haut festgestellten Veränderungen zurückzuführen sind. Es kann ja nicht dem geringsten Zweifel unterliegen, daß die während des Anfalles im Blut kreisenden Erreger auch in die Hautgefäße gelangen, und es müßte füglich auffallend erscheinen, daß, als Ausdruck ihrer Ansiedlung in diesen, Exanthemformen nicht öfter oder gar regelmäßig auftreten. Indes kennen wir das gleiche Verhalten der Haut in einem nicht geringen Teil anderer Infektionskrankheiten, als deren bekannteste wir auf die akute Miliartuberkulose hinweisen möchten. Nur in einem verschwindenden Bruchteil dieser Erkrankung kommt es zu einer Lokalisation der Krankheitserreger in der Haut und zur Erzeugung bei den einzelnen Fällen keineswegs gleichartiger Exantheme. Ja selbst bei den durch banale Eitererreger, wie die pyogenen Staphylokokken, hervorgerufenen Allgemeininfektionen sehen wir nichts weniger als regelmäßig ein Haften der Kokken in der Haut, mit konsekutiven Veränderungen in dieser. Es geht aus derartigen Beobachtungen hervor, daß für eine Mehrzahl der nichtspezifischen wie der spezifischen Krankheitserreger die Haut keinen ihrer Weiterentwicklung günstigen Nährboden abgibt, und daß es zur Herbeiführung dieses Ereignisses besonders disponierender, uns einstweilen nicht bekannter Momente bedarf. So auch für die Malaria. In Ausnahmefällen können ihre Erreger nach ihrer Verschleppung in die Hautgefäße dort sitzen bleiben und, ohne wie sonst zugrunde zu gehen, zu Schädigung der Gewebe führen, als deren Ausdruck, wie in unserem Falle, kleine Ekchymosen (möglicherweise auch andere Exanthemformen) auftreten. Daß sie unter dem Einfluß der sie in den Gefäßen einschließenden Zellen ihre Gestalt wesentlich verändern und dann nicht mehr in den uns von Blutausstrichen her bekannten Formen erscheinen, kann nicht wundernehmen, da wir Ähnliches auch von anderen im Kampf mit Zellen stehenden Krankheitserregern — wir erinnern u. a. auch hier an Tuberkulosebazillen — kennen.

Eine letzte, der Erörterung werte Frage ist die, ob die an den Petechien des uns beschäftigenden Falles festgestellten Veränderungen als spezifisch anzusehen und etwa den von Fleckfieber her bekannten in Parallele zu setzen sind. Diese Frage möchten wir glatt verneinen. Nach den oben in dieser Beziehung gemachten



Zu der Arbeit Brauer-Fränkel, Das Malariaexanthem.

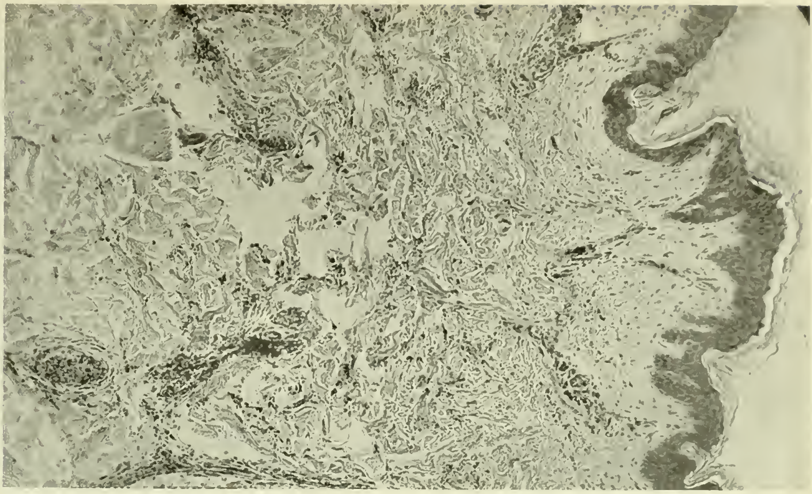


Fig. 1. Hautblutung vital exzidiert. Zelliger Thrombus in größerem Arterienast.

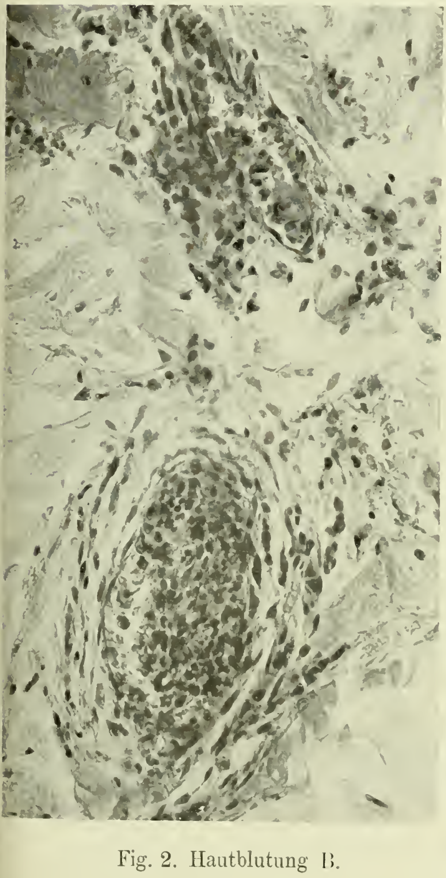


Fig. 2. Hautblutung B.

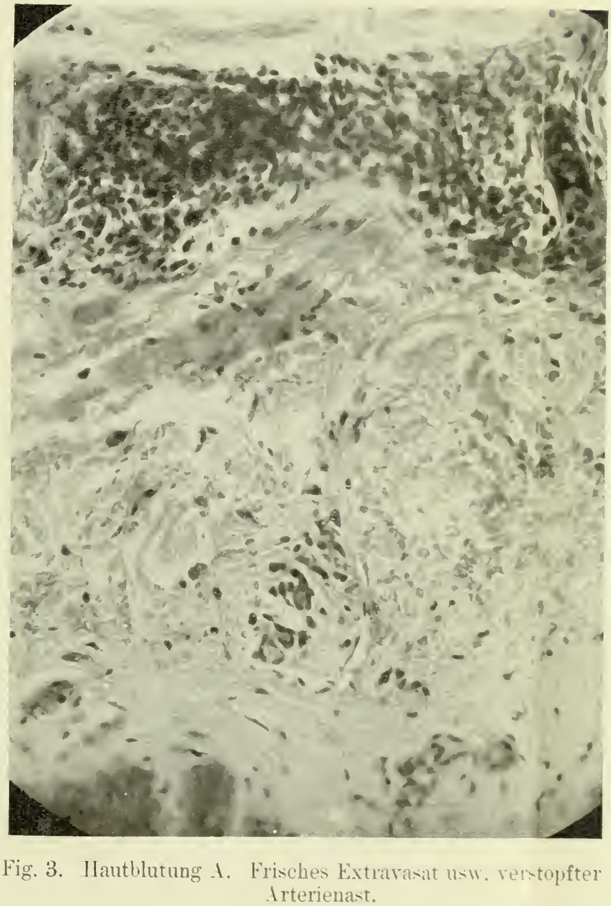


Fig. 3. Hautblutung A. Frisches Extravasat usw. verstopfter Arterienast.

Zu der Arbeit L. Brauer u. E. Fraenkel: Das Malariaexanthem im klinischen und pathologisch-anatomischen Bilde.

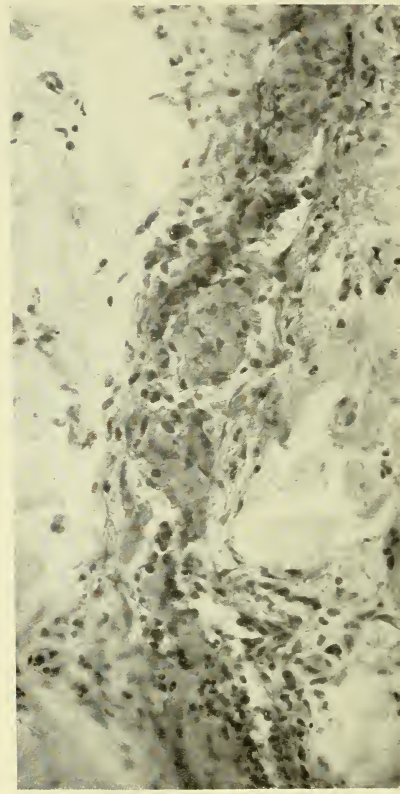


Fig. 4. Hautblutung A. Hyalin-zelliger Thrombus.



Fig. 5. Hautblutung A. Malariaplasmodium ↓ in hyalin-zelligem Thrombus.

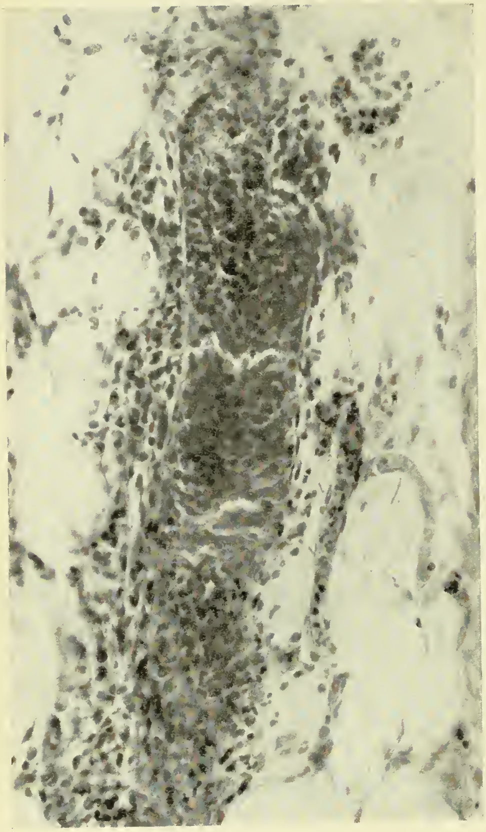


Fig. 6. Zelliger Thrombus in subkutanem Arterienast.

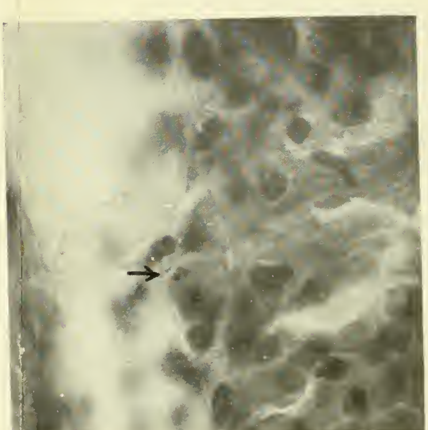


Fig. 7. Hautblutung A. Malariaplasmodium ↑ in subkutanem Arterienast.

Zu der Arbeit L. Brauer u. E. Fraenkel: Das Malariaexanthem im klinischen und pathologisch-anatomischen Bild

Auseinandersetzungen handelt es sich lediglich um zum Teil recht erhebliche Verstopfungen arterieller Gefäßchen, wie wir sie z. B. auch bei manchen petechialen Exanthemen der Meningokokken-Meningitis beobachten, und wie sie an sich durchaus nichts Charakteristisches darstellen. Im scharfen Gegensatz zum Fleckfieber werden wir also niemals imstande sein, aus einem histologischen, an der Haut erhobenen Befund der geschilderten Art die Diagnose auf Malaria zu stellen. So interessant also auch das histologische Ergebnis, über das wir hier berichtet haben, in wissenschaftlicher Beziehung ist, so wenig Bedeutung kommt ihm in praktischer Beziehung zu. Trotzdem hielten wir es für erwünscht, von unserer Beobachtung Mitteilung zu machen, schon um zu weiteren Untersuchungen auf diesem Gebiete anzuregen.

Wissenschaftlicher Abend im Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten.

Hamburg, am 17. November 1921.

E. Martini: Über einen Aëdeszwitter.

Im Frühling dieses Jahres schlüpfte bei uns im Zimmer ein abnormer Aëdes nigripes[1]). Zweiflüglerzwitter sind überhaupt verhältnismäßig nicht viel anatomisch untersucht. Von Stechmücken wurden gerade von einer nahe verwandten, vielleicht auch derselben Art, einige gynandromorphe Stücke äußerlich beschrieben (Edwards, 1916). Die Anatomie eines Mückenzwitters ist meines Wissens noch nicht bekannt geworden. Nachdem ich mich zum Teil an Schnitten überzeugt hatte, daß das Tierchen ausreichend interessant war, hat die genaue Untersuchung Herr von der Brelje bei mir durchgeführt.

Die Fühler sind intermediär, allerdings sind bei einigen Fühlergliedern rechts nur sechs lange Haare vorhanden wie beim Weibchen, und der Gesamthabitus ist überwiegend weiblich. Besonders bemerkenswert sind die Taster. Dieselben sind bei beiden Geschlechtern normalerweise viergliedrig, beim Zwitter aber fünfgliedrig. Das erklärt sich daraus, daß beim Männchen und Weibchen die vier Glieder ganz verschiedenes bedeuten, Glied II ist beim ♂ = Glied II und III, die verwachsen sind, beim ♀ sind sie getrennt, und der Zwitter verhält sich auf beiden Seiten wie das ♀. Bei diesem ist aber das letzte (fünfte) Glied ganz verschwunden und das vorletzte fast ganz. Das Männchen hat beide wohl entwickelt. Der Zwitter verhält sich wie das Männchen, er zeigt also von allen dreien die primitivsten Verhältnisse. Die Tasterlänge ist eine mittlere. Die lange Behaarung der Tasterglieder III, IV und V ist so verteilt, wie beim Männchen auf das distale Ende von (II + III) IV und V. Die sekundären Geschlechtsmerkmale an den Beinen stehen ebenfalls zwischen beiden Geschlechtern und verhalten sich

[1]) Aëdes sylvae, Martini 1920.

rechts und links genau gleich. Merkwürdig, daß die Mittelfüße an den äußeren Klauen keinen Zahn tragen, obwohl derselbe beim ♂ wie beim ♀ vorhanden ist. Allerdings ist der Zahn an den Klauen der Männchen ein wohl ursprünglicher Teil der Kuliziden, während die derberen Zähne bei den Weibchen eine Neuerwerbung vieler Aëdinen ♀♀ sind. Es liegen also wahrscheinlich zwei verschiedene geschlechtlich gekoppelte Gene zugrunde, die beide wohl nur unzureichend zur Wirkung gekommen sind.

Man sieht, daß man auch auf nichtexperimenteller Grundlage Gesichtspunkte zur entwicklungsmechanischen Analyse gewinnen kann.

Die Keimdrüsen sind sackförmig wie beim Männchen, aber viel größer. Aus ihnen entspringt jederseits ein breiter, also annähernd weiblich gebildeter Keimleiter; auch sonst sind beidseitig die weiblichen Geschlechtsgänge und Anhangsorgane fast vollständig entwickelt. Dazu tritt auf der rechten Seite ein Ductus deferens, männliche akzessorische Drüse, und D. ejaculatorius. Letzterer mündet auf einen nur wenig abnormen Penis.

Neben dem Penis sind die großen männlichen Klammerorgane ziemlich gut entwickelt, links besser als rechts. Die Besonderheiten des neunten Segmentes, das wieder Züge zeigt, die keinem der Geschlechter zukommen und wieder Schlüsse auf die richtige Deutung der normalen Verhältnisse erlaubt, wird Herr v. d. Brelje an anderem Ort besprechen. Der Analkegel ist weiblich ausgebildet, aber besonders kräftig. Er trägt die „Cerci", welche dem Weibchen bei der Unterbringung der Eier wichtige Dienste leisten.

Ist das vorliegende Tier nun ein Mosaik- oder ein intermediärer Zwitter? Die intermediäre Ausbildung so vieler Teile und die weitgehende Symmetrie erlauben kaum, von einem Mosaik zu reden, und doch sind schon äußerlich einige geringfügige Asymmetrien vorhanden, und diese Asymmetrie ist in allen Fällen gleichsinnig, so daß eine Seite so gut wie am Kopf auch am Schwanz männlicher ist als die andere. Es blickt also doch ein deutliches laterales Zwittertum durch und wird bei den männlichen Gonodukten sehr deutlich. Der Mischung von lateralem und intermediärem Gynandromorphismus entsprechen auch die Keimdrüsen: Auf der linken Seite ein Hoden und auf der anderen, weiblicheren eine Zwitterdrüse.

E. Martini: Über ein gutes Unterscheidungsmerkmal von A. plumbeus[1]) und A. bifurcatus.

Die dunklere kontrastreichere Färbung und die Kleinheit sind die landläufigen Merkmale von A. plumbeus. Es kommen aber auch dunklere kontrastreiche kleine Stücke bei bifurcatus vor. Wer viele Mücken beider Art gesehen hat, wird wohl in den meisten Fällen die Diagnose stellen können, aber bei den Untersuchungen, die jetzt über das Vorkommen von Anopheles von den verschiedensten Stellen ausgeführt werden, ist der Mangel eines zuverlässigen, nicht relativen Merkmales sehr fühlbar.

Lang hat bei seinen Studien in England Unterschiede am Schildchen gefunden. So schwer dieselben vom Standpunkte des Systematikers wiegen, gibt Lang doch selbst zu, daß sie in Praxis unbequem seien. Das veranlaßte mich neulich nachzusehen, ob nicht die Proportionen der Gliedmaßen ein gutes Merkmal abgeben möchten, und gleich die erstuntersuchte tat es. Es ist nämlich bei

1) = A. nignipes Martini 1920.

A. plumbeus ♀ $\frac{\text{Tasterglied 4}}{\text{Tasterglied 5}} < 2$, bei A. bifurcatus > 2, beides so deutlich, daß eine Schwierigkeit nicht besteht, 1,7 gegen 2,4 (maculipennis 2,2). Allerdings ist die Grenze der Tasterglieder an Trockenpräparaten nicht immer leicht zu sehen. Nach Behandlung mit Kalilauge tritt sie aber stets schön hervor. Es empfiehlt sich, die Messung im Anfang genau zu machen. Die beiden Endglieder sind beim A.-plumbeus-Taster übrigens auch etwas dicker als bei A. bifurcatus.

F. Fülleborn: Experimente über Nematodenknötchen und Nematodenwanderungen im Körper.

Das Referat entspricht der S. 367 dieser Nummer abgedruckten vorläufigen Mitteilung.

Höppli: Die Diagnose pathogener Trematoden durch Blutuntersuchung.

Unter den serologischen Methoden zum Nachweis von Antikörpern im Serum des Wirtes hat das Komplementbindungsverfahren infolge der guten Erfolge bei der Echinokokkuskrankheit eine besondere Bedeutung erlangt. Die Blutuntersuchung bei den Wirten zahlreicher anderer parasitischer Helminthen mittels des gleichen Verfahrens hat gezeigt, daß auch die im Verdauungstraktus lebenden Formen zum überwiegenden Teil Stoffe absondern, die zur Antikörperbildung im Serum führen. In den Einzelheiten unterscheiden sich oft die Untersuchungsergebnisse der Autoren. Ganz allgemein scheint die Reaktion keine Art-, vielmehr eine Gattungsspezifität zu besitzen. Die aus den Parasiten mittels Alkohols gewonnenen Extrakte geben häufig auch mit Luetikerserum eine Komplementbindung. Bei allem theoretischen Wert haben die serologischen Methoden zum Nachweis der im Verdauungskanal lebenden Helminthen eine praktische Bedeutung nicht erlangt. Wertvoll, auch für die Praxis, erscheint die 1919 von Fairley veröffentlichte positive Komplementbindungsreaktion in Bilharziafällen mit Extrakt aus den Parasiten und aus den Lebern infizierter Schnecken. Dabei ist zu bemerken, daß Yoshimoto bereits im Jahre 1910 die Reaktion mit alkoholischem Extrakt aus Schistosomum japonicum erstmalig angab. Die Schwierigkeit der praktischen Anwendbarkeit des Verfahrens in Ländern, in denen die Schistosomen bzw. infizierte Schnecken nicht vorkommen, liegt in der Unmöglichkeit, den Extrakt herzustellen. Höppli stellte mit alkoholischem Extrakt aus Fasciola hepatica Versuche mit Rindern, Kälbern, Schafen und Ziegen aus dem Hamburger Schlachthof an. In Fällen, in denen bei der Schlachtung makroskopische Leberveränderungen gefunden wurden, war die Reaktion stets positiv. Bei zahlreichen erwachsenen Rindern, in denen makroskopisch Leberveränderungen durch Distomatose nicht nachgewiesen werden konnten, ergab sich ebenfalls eine Hemmung der Hämolyse. Da das Serum eines aus dem Hamburger Zoologischen Garten stammenden, sicher nicht infizierten erwachsenen Zeburindes negativ reagierte, scheint die Annahme gerechtfertigt, daß die meisten der untersuchten Rinder zu irgend einer Zeit eine Trematodeninfektion durchgemacht hatten. Bei jungen Tieren wurde fast stets eine negative Reaktion erhalten. Positiv reagierte das Antigen mit Luetikerserum. Praktisch bedeutsam erscheint der Umstand, daß das Serum eines im Hamburger Tropeninstitut behandelten Falles von Schistosomum mansoni mit dem Leberegelextrakt eine völlige Komplementbindung ergab, was ein Analogon zu dem von Cawston angegebenen Falle darstellt, in dem Extrakt aus Schneckenleber mit Schistosomum bovis mit dem Serum leberegelkranker Schafe positiv reagierte. Es scheint, daß die von Fairley für sein

Bilharziaantigen gemachte Angabe auch für den Distomumextrakt zutrifft, daß nämlich verhältnismäßig bald nach der Ausheilung der Erkrankung die positive Reaktion einer negativen Platz macht, wodurch eine einfache serologische Kontrolle des therapeutischen Effekts ermöglicht ist. Durch die leichte Beschaffungsmöglichkeit des Distomumextraktes wird die Reaktion auch in Gegenden mit fehlenden Schistosomen praktische Anwendung finden können.

E. Reichenow: Über intrazelluläre Symbionten bei Blutsaugern.

Das Vorkommen niederer Pilze als intrazelluläre Symbionten der Insekten ist eine auch bei den blutsaugenden Formen sehr verbreitete Erscheinung. Unter den blutsaugenden Fliegen kennen wir diese Einrichtung bei den Glossinen und bei den Arten Melophagus ovinus, Lipoptena cervi und Hippobosca equina. Ferner findet sie sich allgemein bei den Pedikuliden und ist auch bei der Bettwanze nachgewiesen. Um die gleiche Erscheinung handelt es sich bei den in besonderen Aussackungen des Ösophagus der Kuliziden lebenden Hefepilzen, wenngleich diese extrazellulär liegen. Hierher gehören zweifellos auch die teils intra-, teils extrazellulär liegenden als Rickettsien beschriebenen Organismen bei einigen Läusen, Flöhen und bei Melophagus ovinus. Bei diesen ist allerdings die Symbiose noch weniger vollkommen entwickelt; denn nur in einem Teil der Fälle sind die Rickettsien stets vorhanden und ist ihre Vererbung auf die Nachkommenschaft erwiesen.

Vortragender hat pilzführende Organe (Myzetome) bei zwei zu den Gamasiden gehörigen Arten blutsaugender Milben, Liponyssus saurarum und L. musculi, sowie bei dem Rüsselegel Placobdella catenigera gefunden. Bei den Milben liegen die Myzetome am Mitteldarm, bei dem Egel sind es die schon früher als „Ösophagusdrüsen“ beschriebenen, auch bei einigen anderen Rüsselegeln (Hemiclepsis marginata, Protoclepsis tesselata) beobachteten Organe, deren wahre Bedeutung aber nicht erkannt worden war. Bei L. saurarum wird die Art der Übertragung auf die Nachkommenschaft beschrieben; bei dem Egel zeigt das Vorhandensein der Symbionten schon vor dem ersten Blutsaugen, daß sie gleichfalls vererbt werden.

Die Rolle der Symbionten besteht in einer Mitwirkung beim Verdauungsvorgang. Bei den Kuliziden haben sie daneben noch die Eigenschaft, in die Saugwunde gelangend die Quaddelbildung zu verursachen und dadurch eine gesteigerte Blutzufuhr zur Einstichstelle zu bewirken. Offenbar benötigen ebenso wie die Wirbeltiere auch die Insekten und andere Evertebraten ganz allgemein die Mitwirkung von niederen Pilzen bei der Verdauung. Wo die Nahrung steril ist, wie das beim Wirbeltierblut der Fall ist, und ebenso bei Pflanzensäften, die der großen Mehrzahl der symbiontenführenden Insekten zur Ernährung dienen, ist die Aufnahme für die Verdauung geeigneter Mikroorganismen zugleich mit der Nahrung nicht gewährleistet. Damit sich ein Tier an solche Nahrung anpassen kann, muß also für das Vorhandensein der für die Verdauung benötigten Pilze auf andere Weise gesorgt sein. Bei holzfressenden Insekten bilden die Symbionten eine der vielen Einrichtungen, die den Tieren die Zellulosespaltung ermöglichen.

Der Umstand, daß eine Rickettsie der menschlichen Kleiderlaus vermutlich der Erreger des Fleckfyphus ist, sowie die von den Symbionten der Kuliziden bewirkte Quaddelbildung, weisen uns darauf hin, der Frage näherzutreten, welche Wirkung die Symbionten der Blutsauger ausüben können, wenn sie in das Blut der Wirbeltiere geraten.

Eine ausführliche Darstellung erscheint demnächst im Arch. f. Protistenkunde.

Menk: Über einen Fall von Chloroleukämie.

Kasuistische Mitteilung eines Falles von myeloischer Chloroleukämie, bei dem keine periostalen oder sonstigen makroskopisch feststellbaren tumorösen Wucherungen myeloischen Gewebes vorlagen. Der 4 Wochen vor der Einlieferung ins Krankenhaus an einem mehrfach inzidierten, aber nicht abgeheilten linksseitigen „Tonsillarabszeß" erkrankte Patient bot neben ausgesprochener Anämie und einem subepidermoidal gelegenen Ausschlag von rötlichbläulichen kleinen Knötchen an beiden Kleinfingerballen — der Ausschlag verschwand übrigens nach einigen Tagen — eine gangränöse Tonsillitis links und eine nekrotisierende Zahnfleischentzündung mit starkem Foetor ex ore, Speichelfluß und Blutungen sowie schmerzhaften Kiefer- und Halslymphdrüsenschwellungen. Mäßiges Fieber. WR ++. Blutkulturen negativ. Nach einigen Tagen Nephritis und deutliche Milz- und Lebervergrößerung. Vereinzelte petechiale Hautblutungen. Nach 8 Tagen Exitus. Während die Leukozytenzahl zunächst subnormal bis normal war, erfolgte in den beiden letzten Tagen ein Anstieg auf 26000 resp. 50000. Schon vor dem Auftreten der erhöhten Leukozytenzahl zeigte das Blutbild zahlreiche Myeloblasten und atypische Formen mit Konvolutkernen. Mk.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten. Hamburg.
Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht)

Askarisinfektion durch Verzehren eingekapselter Larven und über gelungene intrauterine Askarisinfektion.

(Vorläufige Mitteilung.)

Von

Prof. Dr. F. Fülleborn.

Mit 3 Abbildungen im Text

Seit langem schon kennt man aus den Organen von Wirbeltieren und Insekten eine große Anzahl eingekapselter Nematodenlarven; soweit sich diese, wegen ihres unentwickelten Zustandes oft recht schwer bestimmbaren, meist winzig kleinen Würmchen nicht in einem bestimmten Genus unterbringen lassen, hat man sie provisorisch als Agamonema zusammengefaßt.

Schon Leuckart[1]) gibt an, daß die im Fleisch und anderen Organen mancher Fische vorkommenden und darin bis gegen 5 cm lang werdenden unreifen Nematoden die Jugendstadien von Askarisarten seien, die im geschlechtsreifen Zustande im Darme von Raubfischen, Seehunden, Schwimmvögeln usw. parasitierten, und vor

[1]) Leuckart, Die menschlichen Parasiten. Leipzig und Heidelberg 1876, Aufl. 1, Bd. 2, S. 98ff.

kurzem hat O. Martin[1]) letzteres für eine im Stint vorkommende Form bestätigen können. Diese Fischparasiten haben in jüngster Zeit auch ein gewisses hygienisches Interesse beansprucht, da die in Heringen recht oft vorkommenden Askaridenlarven zu Beanstandungen Veranlassung gaben. Aber ganz abgesehen davon, daß schon die übliche Zubereitung der Fische die Würmer gewöhnlich abtöten wird, ist es auch aus parasitologischen Erwägungen mehr als unwahrscheinlich, daß diese Askaridenarten im Menschen ausreifen und ihn dadurch schädigen könnten, wennschon der Anfang einer Weiterentwicklung auch während des kurzen Aufenthalts im Magendarmkanal des Menschen einsetzen mag (siehe Martin, l. c.).

Leuckart nimmt nun an, daß die in den Organen der verschiedenen Tiere eingekapselten Nematodenlarven überhaupt ein notwendiges Entwicklungsstadium der betreffenden Wurmarten seien — wie z. B. die Finne für den Bandwurm —, und daß es sich dabei nicht um nur in einen falschen Wirt „verirrte“ Larven handele, wie Dujardin und v. Siebold gemeint hätten.

Daß die Verhältnisse tatsächlich in vielen Fällen so, wie es Leuckart annimmt, liegen, beweisen ja außer anderen Nematoden auch die allbekannten Trichinen. Ein gutes Beispiel ist auch der von Leuckart (l. c.) festgestellte Wirtwechsel bei Spiroptera obtusa, die im erwachsenen Zustande im Darmkanal der Mäuse schmarotzen, während die im Darm der den Mäusekot benagenden Mehlwürmer aus ihren Eiern ausschlüpfenden Spiropteralarven in der Leibeshöhle der Mehlwürmer beträchtlich heranwachsen, sich dann dort einkapseln, um schließlich im Darm von Mäusen, die so infizierte Mehlwürmer gefressen haben, wieder zu den geschlechtsreifen Würmern zu werden. Auch Cucullanus, der Guineawurm, die Filarien usw. haben ja einen entsprechenden Wirtswechsel.

Andererseits hat aber schon Leuckart bei Trichozephalus nachgewiesen, daß es auch Nematoden ohne Wirtswechsel gibt, und auch für Ascaris lumbricoides und dessen Verwandte (wo ihn Leuckart infolge seiner vielen negativen Versuche mit Hunde- und Katzenmaterial vermutete) findet ein Wirtswechsel normalerweise nicht statt, wie aus den neueren Arbeiten hervorgeht (siehe dieses

---

[1]) Martin, Über Askaridenlarven aus dem Fleische von Seefischen. Zeitschrift für Infektionskrankheiten, par. Krankheiten und Hygiene der Haustiere, Bd. 22, H. 1.

Archiv, 1920, S. 340ff). Speziell für Belaskaris[1]) des Hundes habe ich das kürzlich durch experimentelle intrauterine Infektion, sowie durch Infektion eines neugeborenen Hundes mit reifen Belaskariseiern nachweisen können.

Da Hunde gewöhnlich gegen Askarisinfektion durch Verfütterung von reifen Eiern eine starke Immunität besitzen (indem die Larven, auch wenn sie ausschlüpfen, nicht in die Darmwand eindringen, sondern mit dem Kot gleich wieder entleert werden), spritzte ich einer trächtigen Hündin Tausende von Belaskarislarven, die ich nach der auf S. 148—149 dieses Archivs (1921) beschriebenen Technik aus den Lebern von 2 Tage vorher mit Belaskariseiern infizierter Meerschweinchen gewonnen hatte, unter die Haut. 11 resp. 13 Tage nach der Larveneinspritzung warf die Hündin Junge.

Während ich nun sonst bei neugeborenen Hunden immer nur einige Belaskarisexemplare fand (siehe dieses Archiv, 1921, S. 148), waren in diesem Falle in jedem der Hündchen deren über hundert oder gar Hunderte vorhanden. Unmittelbar nach der Geburt fanden sich die Belaskarislarven (außer einigen Leberexemplaren) noch in der Lunge, um am 2. Tage durch Trachea und Ösophagus zum Darm zu gelangen. Während die Leberlarven (meist 430—450 μ) nur etwa die Größe des Ausgangsmaterials zeigten, waren die Lungenlarven schon bei der Geburt der Hunde meist auf etwa das Doppelte herangewachsen; bei Lungen- und Darmexemplaren von etwa 1 bis 1,5 mm — 2 Tage nach der Geburt — wurde Häutung beobachtet; 6 Tage nach der Geburt der Hunde waren viele Darmlarven schon auf etwa 4 mm, nach 16 Tagen auf 20—30 mm herangewachsen.

Etwa 3 Wochen nach der Geburt der Hunde wären nach anderen Versuchsserien (die übrigens auch die eben erwähnten Ergebnisse bestätigten) reife Darmbelaskaris zu erwarten gewesen[2]). Bei einem direkt mit Belaskariseiern infizierten neugeborenen Hunde waren die Darmlarven nach 13 Tagen erst bis gegen 4 mm groß, woraus sich eine Entwicklungsdauer von etwa 4 Wochen für Belaskaris — im neugeborenen Hunde wenigstens — ergeben würde.

Belaskarisknötchen waren bei diesen jungen Tieren in Leber und Niere übrigens nicht zu finden, während der Lungenbefund nicht eindeutig war (siehe Seite 372).

---

[1]) Bei Toxaskaris des Hundes gelang die intrauterine Infektion bei ähnlicher Versuchsanordnung bisher nicht. Auch sonst wurde Toxaskaris bei neugeborenen Hunden bisher nie gefunden, obschon fast alle erwachsenen Hunde unseres Bestandes reichlich damit behaftet sind. Selbst durch Verfüttern von in Lungenzysten bis auf 600 - 700 μ (Häutungsstadium) herangewachsenen Toxaskarislarven ließ sich ein ganz junger Hund nicht infizieren. Überhaupt verhält sich Toxaskaris bei Infektionsversuchen in mancher Hinsicht anders als Belaskaris, während sich letzterer ähnlich wie Ascaris lumbricoides verhält.

[2]) Im Kote des Mutterhundes können zur selben Zeit wie in dem der intrauterin infizierten Jungen Belaskariseier auftreten (s. d. Arch. 1921, S. 148); in dem vorliegenden Falle blieben sie bei der Mutter aber dauernd aus, offenbar, weil letztere bereits immun war.

[Toxaskarisknötchen der Lunge und ebenso der Lymphdrüsen mit von ca. 210 μ auf etwa 600—700 μ herangewachsenen Larven können aber bei ganz jungen Hunden experimentell erzeugt werden.]

Belaskaris des Hundes bietet nun aber auch ein sehr lehrreiches Beispiel dafür, wie sich ein Wirtswechsel bei Nematoden allmählich durch verirrte Larven ausbilden kann.

Schon 1911 fand ich bei Hunden in den Nieren und später auch in anderen Organen Knötchen mit etwa 400 μ großen Nematoden, die ich für solche von Askaris ansprach (siehe dieses Archiv, 1920, S. 342). Wie nachträgliche Literaturstudien ergaben, sind es wohl dieselben Wurmknötchen, die bereits Vulpian 1856 in der Hundeniere fand und die bei Davaine[1]) mit Abbildung des einzigen darin gefundenen Würmchens beschrieben sind, und vielleicht sind es auch dieselben, die Rost[2]) sehr häufig in Lebern und Nieren seiner Experimentierhunde antraf; ob auch Agamonematodum gaylordi Ransom[3]) aus der Schilddrüse der Hunde vielleicht damit identisch ist, kann ich nicht prüfen.

Da Belaskarislarven gleich den anderen daraufhin untersuchten Askarisarten nach Eierverfütterung sich nicht nur in Leber und Lunge finden, sondern ein Teil von ihnen nach erfolgter Lungenpassage durch die Körperarterien in alle Organe, also auch die Nieren, gespült wird (siehe dieses Archiv, 1920, S. 342, und 1921, S. 62), so war es recht wahrscheinlich, daß es sich bei meinen Wurmknötchen um in der Niere usw. steckengebliebene und dann vom Organismus eingekapselte Hunde-Askarislarven handeln würde: also um Larven vom Belaskaris oder Toxaskaris, die beide in meinen Hundebeständen sehr häufig waren.

Morphologisch ist über junge Askarislarven noch zu wenig bekannt, um sie nach der Literatur genauer bestimmen zu können, und wennschon ich trotz der oben erwähnten Schwierigkeiten Hunde experimentell mit Askaris zu infizieren, durch wiederholte Massenverfütterungen von reifen Askariseiern, die mit Ol.-Cheropodii-Kuren zur Entfernung der Darmaskariden abwechselten, bei Hunden solche Knötchen anscheinend überaus reichlich erzeugen konnte (resp. solche nach außerdem noch erfolgter Subkutaneinspritzung „freier“ Belaskarislarven in Massen gefunden wurden), so war doch zufällige Infektion mit irgend einem anderen Nematoden in diesen Versuchen immerhin nicht auszuschließen.

Es traten aber auch bei Meerschweinchen, die nach Verfütterung von reifen Belaskariseiern länger als ca. 8 Tage am Leben blieben, regelmäßig die Knötchen mit den charakteristischen Würmchen in Leber, Niere, Muskeln, Gehirn

---

[1]) Davaine, Traité des entozoires et des maladies vermineuses. Paris 1877, 2. Aufl.

[2]) Rost, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1906, S. 446.

[3]) Ransom & Foster, Observations on the Life History of Ascaris lumbricoides. United States Department of Agriculture. Bull. 817, 12. Mai 1920, S. 24.

usw. auf, so daß nunmehr auch die von mir seit 1911 in den Hundeorganen gefundenen Wurmknötchen mit Sicherheit als Belaskarisknötchen festgestellt werden konnten.

[Toxaskaris des Hundes verursacht übrigens, soweit ich bis jetzt urteilen kann, gewöhnlich keine derartige Knötchen — wenigstens nicht in Leber und Niere, siehe aber auch Seite 370 —, und dasselbe gilt für Ascaris lumbricoides.]

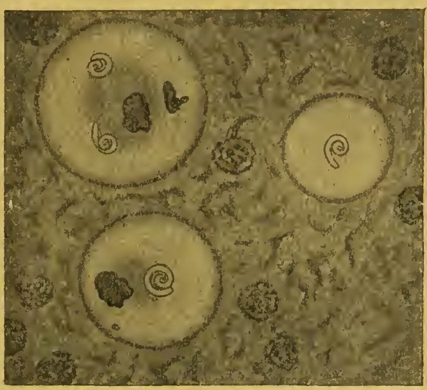


Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

Fig. 1—3. Belaskariszysten eines Hundes. Zeichnung nach lebendem Material, Vergr. 40 : 1. (Die Würmer erscheinen innerhalb der Zysten oft erheblich kleiner als sie tatsächlich sind.)

Fig. 1. Aus der Nierenrinde (in den beiden linken Zysten dunkle „Konkremente").
„ 2. Aus dem Herzmuskel.
„ 3. Aus der Zwerchfellmuskulatur.

Bei Belaskaris sind die hellen Bläschen mit ihrem opaken Zentrum so charakteristisch, daß man sie, obschon meist nur 0,3—0,5 mm groß, doch schon mit der Lupe feststellen kann. Der Wurm im Inneren der Knötchen ist nicht größer als die den Belaskariseiern eben entschlüpften Larven[1]) und mißt etwa 400 μ, wovon etwa ein Drittel auf den noch keinen „Bulbus" erkennen lassenden

[1]) In den Toxaskarisknötchen der Lunge jüngster Hunde ist die Larve, wie bereits Seite 370 erwähnt, beträchtlich herangewachsen.

Ösophagus entfällt; die Dicke beträgt etwa 20 µ. Die Würmer wachsen auch, obschon sie sicher viele Wochen (wahrscheinlich viele Monate) lang innerhalb der Kapseln am Leben bleiben, in den Zysten nicht heran; nur selten sah ich bei Hundematerial beginnende Häutung innerhalb der Knötchen und dann auch Andeutungen des späteren Ösophagusbulbus.

In den Nieren liegen die Knötchen in der Rindenschicht, meist dicht unter der Kapsel. Sie entstehen zum Teil anscheinend an der Stelle, wo die aus den Blutgefäßen sich herausbohrenden und liegenbleibenden Larven zu Blutungen in die Harnkanälchen Veranlassung gegeben haben (siehe dieses Archiv, 1920, S. 341). Ähnliche Bilder wie diese noch nicht mit einer festen Kapsel umschlossenen, einen Wurm beherbergenden frischen Einschmelzungsherde findet man aber auch bei ganz alten Fällen. Meist erinnern alte Knötchen histologisch an Pseudotuberkeln und diese bis 1 mm und darüber großen Stellen können auf der Hundeniere wie kleine „Infarkte“ aussehen. Bei etwas älteren Hundeinfektionen liegen innerhalb der Wurmzysten übrigens häufig dunkle „Konkremente“, die anscheinend aus Überbleibseln veränderter Harnkanälchen entstanden sind. In manchen Fällen befindet sich innerhalb des „opaken Zentrums“ der Zysten ein Körper, der sich als feste, gelbliche, etwa 200—300 µ große, wachsähnlich aussehende Kugel aus der Zyste herausdrücken läßt; der Wurm befindet sich nicht in dieser Kugel, sondern liegt daneben. In (offenbar ganz alten) Fällen enthalten viele Knötchen keine Würmer mehr.

In der Leber sind die über etwa 8 Tage alten Knötchen ebenso wie in den Nieren, den Lymphdrüsen, der Herz- und Körpermuskulatur von festen Kapseln umgeben, die manchmal auch 2 Würmer umschließen. Zuweilen in anderen Organen, z. B. dem Herzen, sehr oft aber in der Leber älterer Infektionen befindet sich außen um die Kapsel herum noch ein breiter Hof veränderten Gewebes, so daß die Stellen wie kleinste Abszesse aussehen. Die Muskelzysten sind übrigens vielleicht auch für die Trichinenschau, der ja auch der Hund unterliegt, von einigem Interesse.

Im Gehirn infizierter Meerschweinchen zeigten die häufig sehr reichlich vorhandenen Larven auch nach 6 Wochen noch keine deutliche Einkapselung; die Larven lagen aufgerollt im Gewebe und waren noch frisch lebendig. Bei Hunden sind (selbst bei reichlichsten Infektionen der Nieren und anderer Organe) Gehirnlarven anscheinend sehr spärlich, wenn sie nicht überhaupt ganz fehlen.

Auch in der Lunge von Hunden, die in den übrigen Organen Belaskarisknötchen haben, und ebenso bei künstlich mit Belaskaris infizierten Meerschweinchen findet man regelmäßig, zuweilen sogar überaus zahlreiche (und bei experimenteller Belaskarisinfektion ganz offenbar damit zusammenhängend) ganz „frische“ tuberkelähnliche Knötchen, die sich makroskopisch von den Wurmknötchen der anderen Organe nicht unterscheiden, im auffallenden Gegensatz zu jenen aber nur ganz ausnahmsweise eine Belaskarislarve im Inneren erkennen lassen. Vereinzelte tuberkelähnliche Knötchen ohne Wurmlarven findet man aber auch fast regelmäßig bei sonst gesunden Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen — und natürlich auch bei solchen, die z. B. mit Ascaris lumbricoides infiziert sind —, so daß diese Frage noch der Klärung bedarf; das Material wird gegenwärtig daraufhin von anderer Seite bearbeitet.

Erwähnt sei übrigens, daß keines meiner Experimentiertiere Ollulanus — der nach Leuckart ja auch Organknötchen macht — im Magen oder Darm beherbergte.

Wie aus obigem hervorgeht, handelte es sich also bei den Wurmknötchen meiner Hunde um durch Belaskarislarven erzeugte, die ihren Bestimmungsort, den Darmkanal, verfehlend, mit dem Blutstrom in Leber, Nieren und andere Organe verschleppt, dort von dem Körpergewebe eingekapselt wurden, jedoch innerhalb der Kapsel nicht über die Größe der eben dem Ei entschlüpften Larven, d. h. etwa 400 μ, heranwachsen, trotzdem sie mindestens viele Wochen, ja wahrscheinlich viele Monate, am Leben bleiben. Mit reifen Belaskariseiern infizierte Meerschweinchen verhalten sich ebenso (Darminfektion mit reifen Belaskaris tritt bei Meerschweinchen nicht ein).

Das Interessanteste im Zusammenhang mit den oben ausgeführten Gedankengängen ist nun aber, daß sich typische Belaskarisknötchen bei Meerschweinchen und Mäusen auch erzeugen lassen, wenn man sie mit Organen füttert, die solche Belaskarisknötchen enthalten: Die eingekapselten Larven ertragen also die Magen-Darmpassage, werden — wie experimentell erwiesen werden konnte — durch die Verdauungssäfte aus ihren Kapseln frei und verhalten sich dann offenbar genau so, als ob sie eben den reifen Eiern entschlüpfte Belaskarislarven wären, denen sie ja in jeder Hinsicht auch gleichen.

Mithin muß beim Hunde auch Darminfektion mit ausgereiften Belaskaris eintreten können, wenn er das Fleisch oder die Organe irgend eines Tieres, das zufällig mit Belaskariszysten durchsetzt ist, frißt, ganz ebenso, wie man Darmtrichinen durch Genuß von trichinösem Fleisch erwirbt[1]).

Bei der Zerstreuung des Hundekotes und der Häufigkeit von Belaskariseiern darin werden übrigens Tiere — und sicher auch der Mensch — recht oft Gelegenheit haben, Belaskariseier in sich aufzunehmen und dann eventuell gleich meinen Meerschweinchen und Mäusen solche Belaskarisknötchen zu bilden. Auf die pathologische Bedeutung, die Belaskarisknötchen in Leber, Niere, Gehirn, Lunge

---

[1]) Aus den „Knötchen“ einer Hundeniere stammende, an ein Meerschweinchen verfütterte Belaskarislarven wurden aus der Meerschweinchenleber nach 7 Tagen durch Verdauung wieder gewonnen und an einen 18 Tage alten Hund verfüttert. In der Lunge des letzteren wurden 7 Tage darauf Belaskarislarven nachgewiesen, die meist 1 (bis 1,4) mm groß und z. T. in Häutung begriffen waren; alles spricht dafür, daß sie von jener Fütterung herrühren (und die Meerschwein-Passage wird dabei sicher gleichgültig sein). Dadurch wird die obige Annahme experimentell erhärtet.

usw. für den Menschen vielleicht haben könnten, gehe ich hier nicht ein.

Es liegt hier also ein Beispiel vor wie bei einem Nematoden, bei dem die Infektion des Wirtes gewöhnlich durch Verschlucken ausgereifter Eier stattfindet, doch daneben ein Infektionsmodus mit Wirtswechsel durch „verirrte" Larven offenbar möglich ist, und man kann sich unschwer vorstellen, wie aus einem solchen Nebenpfade im Laufe der Zeit allmählich die Hauptstraße und schließlich der ausschließliche Infektionsweg entstehen könnte. Entsprechendes wie für Belaskaris könnte nach meinen Untersuchungen vielleicht auch für Angiostomum (Rhabdonema) nigrovenosum der Frösche zutreffen, wenn Frösche — wie sie es ja bekanntlich tun — andere Frösche verzehren, die mit Rhabdonemazysten bzw. auch noch unverkapselten Rhabdonemalarven in Leber, Nieren usw. behaftet sind (siehe dieses Archiv, 1921, S. 149); die Rhabdonemalarven wachsen in jenen Organen übrigens etwas heran.

Einen Übergang zu obligatorischem Wirtswechsel scheint nach Leuckart (l. c.) Ollulanus tricupis zu bilden, der als geschlechtsreifes Tier im Magen der Katze vorkommt und dessen Weibchen lebendige Larven hervorbringt. Diese Larven fand Leuckart aber nicht nur frei im Magen-Darmkanal der Katze, sondern innerhalb von Zysten auch in der Leber und besonders der Lunge der infizierten Katze, wohin sie offenbar nach Art der Trichinen gelangt sind (als „freie" Larven auch in den Bronchien, also wie Askaris, Ankylostoma usw.): Doch entwickeln sich die Larven in den Katzenzysten nicht weiter, während dies in Zysten der Muskulatur von Mäusen geschieht (sie wachsen dort von 0,32 auf 0,8 mm bei 40 μ Dicke heran), wenn letztere Ollulanuslarven mit dem Katzendarminhalt verzehrt haben. Die Rückinfektion von Katzen mit dem infizierten Mäusefleisch gelang Leuckart allerdings nicht, vielleicht weil die Larven in der Mäusemuskulatur noch nicht ganz ausgereift waren[1]).

Vielleicht sind außer den besprochenen auch noch andere Infektionswege bei Askariden möglich. So berichtet ein japanischer

---

[1]) Ollulanus tricupis ist nach Leuckarts Untersuchungen leider nicht wieder studiert worden, da er nicht mehr aufgefunden werden konnte. Erst jüngst ist es Galli-Valerio (Zentralblatt für Bakteriologie usw., Orig., 1921, H. 4, S. 349) gelungen, Ollulanus tricupis bei einer Katze in Lausanne wiederzufinden, jedoch gelang die Infektion von weißen Ratten mit diesem Material nicht.

Forscher[1]), daß aus den Eiern frei gewordene Ascaris-lumbricoides-Larven die intakte Haut von Ratten, Mäusen oder Meerschweinchen durchdringen könnten wie Ankylostomenlarven; auch ich habe eine Reihe von Versuchen darüber angestellt und halte danach die perkutane Infektion (wenigstens bei der sehr kräftigen und munteren Belaskarislarve, weniger schon bei der von Ascaris lumbricoides) für immerhin möglich, doch sind meine Experimente darüber noch im Gange. Endlich könnten sich den Eiern spontan entschlüpfte oder mit dem Kot entleerte Askarislarven, die, wie ich Ransom & Foster (l. c.) sowie Stewart (zit. n. ersteren) bestätigen kann, viele Tage in NaCl 0,9 %, nach meinen Versuchen zuweilen aber auch (am besten bei Belascaris) in reinem Wasser am Leben bleiben können, vielleicht — gleich Angiostomum (Rhabdonema)-nigrovenosum-Larven in der Schnecke — längere Zeit in Wassertieren halten, z. B. wenn sie wie Drakunkuluslarven von Zyklops gefressen würden; aber meine bisherigen Versuche waren negativ, und wenn sie auch positiv ausfallen sollten, hätte das höchstens ein theoretisches und kein praktisches Interessse.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten, Hamburg.
Leiter: Obermedizinalrat Prof. Dr. B. Nocht.)

Über intralumbale Behandlung mit „Bayer 205“ bei Trypanosomenkrankheiten.

Von

Prof. **Martin Mayer.**

In der Berliner Tierärztlichen Wochenschrift, 1921, Nr. 16 habe ich gemeinsam mit Dr. Nast und Zeiss über die Heilung eines mit Dourine infizierten, schwer kranken Kaninchens durch intralumbale Behandlung mit 0,01 „205“ berichtet.

Ich kann heute zwei weitere Beobachtungen hierzu mitteilen.

1. Ein am 8. IV. 1921 mit Dourine infizierter Hund ist am 25. IV. stark infiziert (+++), wiegt 14100 g und erhält 0,7 g „205“ intralumbal. Die scheinbar

---

[1]) Asada, J., Studien über die Wanderung von Askaris im Tierkörper, insbesondere nach oraler Infektion. Iji Shinshi, Tokio 1921, Nr. 2111—2112. (Orig. japan.) — Derselbe, Experimentelle Forschungen über Hautinfektion durch Askaris; mit einem Anhang: Eine neue Methode der Kultur von Askariseiern. Iji Shinshi, Tokio, Juli 1921, Nr. 2238—2240. (Orig. japan.)

etwas schmerzhafte Injektion wird gut vertragen. Ab 26. IV. keine Trypanosomen im Blut, außer am 12. V., an welchem Tage im dicken Tropfen ein Trypanosoma gefunden wird. Mäuseimpfungen am 13. V. und am 2. IX. bleiben negativ. Das Tier ist jetzt (8. XII. 1921) vollkommen gesund.

2. Meerschwein, am 7. III. 1921 mit Dourine infiziert, erhält am 2. IV. (Blut Trypanosomen +) 0,02 g „205" intralumbal. 26. IV. negativ, dauernd frei von Tr. equiperdum. Mäuseimpfung am 2. IX. negativ. Es sei erwähnt, daß bei dem früher mit Schizotrypanum infizierten Tier am 11., 21. und 23. V. vereinzelt Schizotrypanum im Blut auftrat, seitdem nicht mehr. Das Tier ist am 8. XII. gesund.

Wie wir früher bereits für vorgeschrittene Fälle von Dourine beim Pferde mit vorhandenen nervösen Erscheinungen die intralumbale Behandlung empfahlen, so möchte ich dies hier nochmals besonders für alle mit Erscheinungen des Zentralnervensystems einhergehenden Formen, wie Dourine, Mal de Caderas und vor allem für Fälle vorgeschrittener Schlafkrankheit, dringend empfehlen. Beim Menschen würde ich zunächst dabei raten, mit Dosen von 0,05—0,1 die ersten Versuche auszuführen.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten, Hamburg.
Leiter: Obermedizinalrat Prof. Dr. B. Nocht.)

Über die Ausscheidung von „Bayer 205" in wirksamer Form im Harn behandelter Menschen und Tiere.

Von

Prof. Dr. **Martin Mayer** und Dr. **W. Menk.**

Die von Mayer und Zeiss (diese Zeitschr. 1920 und 1921) gefundene Tatsache, daß „Bayer 205" nach Vorbehandlung noch längere Zeit im Serum in wirksamer Form[1]) vorhanden sei, sowie die Beobachtung, daß nach der Behandlung oft eine leichte Eiweißausscheidung zustande kommt, legten den Gedanken nahe, „205" auch im Harn nach Vorbehandlung nachzuweisen. Wir versuchten — ähnlich wie bei den Serumprüfungen — durch den Versuch der Heilung mit Trypanosomen infizierter Mäuse mit Harninjektion die Frage zu lösen.

---

[1]) Was wir im Menschenserum neuerdings in mehreren Fällen wieder bestätigen konnten.

Außer einem Hund stand uns ein aus anderen Gründen mit „205“ behandelter Mensch zur Verfügung.

1. Versuch am Hunde.

Ein gesunder Hund von 10150 g Gewicht erhält am 14. XI. 1921 0,9 g „Bayer 205“ intravenös; die Urine werden im Stoffwechselkäfig 24stündig gesammelt. Das anfangs muntere Tier erbricht vom 24. XI. ab, ist sichtlich krank und stirbt am 29. XI. (die Obduktion ergibt Blutungen im Magendarmtrakt). Die Urine enthalten vom 15. XI. an (H 1) stets geringe Mengen Eiweiß, aber keine Zylinder; der Leichenurin aus der Harnblase ist stark eiweißhaltig. Einzelne Urine sind wegen Verunreinigungen mit Erbrochenem unbrauchbar.

Zur Behandlung wurden jedesmal 15 ccm Urin durch Papierfilter filtriert, zur Trockene im Vakuum über Schwefelsäure eingeengt und mit 3 ccm Wasser wieder aufgenommen. Injiziert wurden hiervon meist $^1/_2$ ccm, also 2,5 ccm des ursprünglichen Volumens entsprechend, subkutan. Das Ergebnis zeigt Tabelle I.

Es zeigte sich demnach bis einschließlich neun Tage nach der Behandlung, daß 2,5 ccm des Harns (nach Einengung auf $^1/_2$ ccm) eine therapeutische Wirkung auf den Verlauf schwerer Trypanosomeninfektion ausübten. Wenn auch Dauerheilungen nicht verzeichnet wurden, so verschwanden doch in mehreren Fällen, besonders bei H 3 und 4 die Trypanosomen für längere Zeit aus dem Blut.

Kontrollen mit ebenso behandeltem Normalhundeharn zeigten sich wirkungslos. Zweifellos wären bei Verwendung größerer Mengen noch bessere Ergebnisse erzielt worden.

2. Versuch mit Menschenharn.

Ein Kranker K. erhält am 20. und 21. X. je 1,0 „Bayer 205“. Urin vom 26. X., 142 ccm, also fünf Tage nach der letzten Injektion, enthält Spuren von Eiweiß (keine Zylinder); er wird im Wasserbad eine halbe Stunde erhitzt, vom Bodensatz abfiltriert und im Vakuum über Chlorkalzium auf 60 ccm eingeengt (Tabelle II).

Tabelle I. Prüfung

Harn-Nr. u. Datum	H. 1 v. 14./15. XI.		H. 2 v. 15./16. XI.		H. 3 v. 16./17. XI.	H. 4 v. 17./18. XI.	H. 5 v. 18./19. XI.
Gesamtmenge	—		500 ccm		290 ccm	300 ccm	500 ccm
Art der Infektion .	Tr. brucei	Tr. equinum	Tr. brucei	Tr. equinum	Tr. equinum	Tr. equinum	Tr. equinum
Datum d. Infektion	14. XI.	17. XI.	14. XI.	18. XI.	18. XI.	18. XI.	18. XI.
„ „ Behandlg.	18. XI. +++	23. XI. +	18. XI. +++	24. XI. ++	21. XI. ++	22. XI. +	22. XI. +
Injizierte Dosis . .	0,5 ccm	0,25 ccm	0,5 ccm	0,4 ccm	0,5 ccm	0,5 ccm	0,5 ccm
Verlauf	19. XI. + 21. XI. + †	24. XI. + 25. XI. neg. bis einschließlich 8. XI. 9. XI. † (Herzblut +)	19. XI. +++ 20. XI. neg. 22. XI. neg. krank † (Herzblut neg.)	25. XI. neg. bis 2. XII. neg. 3.–6. XII. + 7. u. 8. XII. ++ 10. XII. +++	22. XI. neg. bis 15. XII. neg. 16., 17. XII. +	23. XI. neg. bis 14. XII. neg. 15., 16. XII. + 17. XII. neg.	23. XI. neg. bis 7. XII. neg. 8. XII. + 9. XII. ++ 10. XII. +++

Tabelle II. Prüfung des Menschenharns.

Maus 1 Tr. equiperdum vom 28. X.	Maus 2 Tr. equiperdum vom 28. X.
1. XI. +++ 1 ccm	1. XI. +++ 0,5 ccm
2. XI. +++	2. XI. +++
3. XI. Ø	3. XI. bis 8. XI. negativ
4. XI. +	9. XI. +
5. XI. ++	11. XI. +++
7. XI. +++ †	14. XI. †

Es zeigte sich also deutliche Verzögerung der Infektion, bei einer Maus sogar fünf Tage lang Fehlen der Trypanosomen im peripheren Blut.

Stärker eingeengter Urin erwies sich in mehreren Fällen als stark toxisch.

Zusammenfassung der Ergebnisse.

Nach Vorbehandlung eines Hundes mit „Bayer 205“ konnte durch therapeutische Wirkung auf Trypanosomeninfektion von Mäusen noch bis zum neunten Tage, beim Menschen bis zum fünften Tage „Bayer 205“ in wirksamer Form im Harn nachgewiesen werden.

der Hunde-Harne.

H. 6 v. 19./20. XI.			H. 7. v. 20./21. XI.		H. 8 v. 21./22. XI.	H. 9 v. 22./23. XI.	
400 ccm			550 ccm		700 ccm	550 ccm	
Tr. brucei	Tr. equinum	Tr. equinum	Tr. brucei	Tr. equinum	Tr. equinum	Tr. equinum	Tr. brucei
18. XI.	17. XI.	18. XI.	18. XI.	18. XI.	23. XI.	23. XI.	29. XI.
22. XI.	23. XI.	24. XI.	22. XI.	24. XI.	29. XI.	29. XI.	2. XII.
+++	+	+	+++	++	+++	++	++
0,5 ccm	0,5 ccm	0,45 ccm	0,5 ccm	0,5 ccm	0,5 ccm	0,5 ccm	0.6 ccm
23. XI.	24. XI.	25. XI.	23. XI.	25. XI.	30. XI.	30. XI.	3. XII.
+++ †	+	+	+++	+	+	+++	+++
	25. XI. bis 29. XI. neg.	26. XI. bis 1. XII. neg.	24. XI. +++	26. XI. neg.	1. XII. bis 8. XII. neg.	1. XII. † +++	5. bis 7. XII. neg.
	30. XI. +	2. XII. +	25. u. 26. XI. neg.	28. XI. bis 1. XII. +	9. XII. +		8. XII. +
	1. XII. bis 3. XII. +++	3. XII. bis 7. XII. +++	28. XI. ++	2. XII. ++			9. XII. ++
	5. XII. † +++	8. XII. † +++	30. XI. † +++	6. XII. † +++			10. XII. +++

Besprechungen und Literaturangaben.

Malaria.

1. **Christophers, S. R. & Shortt, H. E. Malaria in Mesopotamia.** Ind. Jl. of Med. Res., 1921, Bd. 8, S. 508.
2. **Dieselben. Incidence of Malaria among Troops in Mesopotamia 1916—1919.** Ebenda, S. 553.
3. **Dieselben. Anti-malaria Operations at Busra 1916—1919.** Ebenda, S. 571.

1. Physiographische Beschreibung des Landes und dessen Klima. Als Brutstätten der Anophelen kommen in erster Linie in Betracht diejenigen, welche geschaffen werden durch das Irrigationssystem der Dattelpalmengärten. Im Süden findet man besonders Anopheles stephensi und A. pulcherrimus, von welchen nur erstere in der Malariaepidemiologie von Interesse ist. Im Norden mit im allgemeinen höheren Milzindices sind A. maculipennis und besonders A. superpictus die Malariaüberträger.

2. Verff. geben tabellarische Übersichten über das Vorkommen der Malaria bei den britischen Truppen in Mesopotamien. Durch die Untersuchung von Stichproben kommen sie zum Schluß, daß an einem willkürlichen Tag etwa 9000 Mann (mit Ausnahme der Spitalverpflegten) Malariaparasiten im Blut beherbergten, während der mittlere tägliche Zugang zum Spital nur 58 Fälle betrug. Im Norden Mesopotamiens kommt Tropika häufiger vor als im Süden (39 resp. 11,5% der gesamten Mariafälle). Quartana ist sehr selten (< 1%). Auf eine Verteilung der Fälle in primäre und sekundäre wird verzichtet, weil dafür nicht genügend Angaben zu haben sind.

3. Große Assanierungswerke sind nur da lohnend, wo viel Truppen sich für lange Zeit aufhalten. Das war der Fall in Basra, der Basis des englischen Heeres in Mesopotamien. Hier wurde ein Kamp für 100000 Mann errichtet, wobei neben den schon bestehenden Anophelenbrutstätten neue geschaffen wurden. Die meisten Brutstätten konnten durch Abschneidung der Irrigation beseitigt werden, wodurch eine künstliche Wüste gemacht wurde. Die Kosten bestanden hauptsächlich in Entschädigung der Gartenbesitzer. Der Erfolg zeigte sich in einem beträchtlichen Niedergang der Malariamorbiditätsziffern.

Brug (Weltevreden).

Rodenhuis, Y. Dubbel-en superinfectie bij malaria tertiana. Gen. Tijdschr. voor Ned.-Indie, 1921, Bd. 61, S. 123.

Verf. kommt zum Schluß, daß bei Malaria tertiana ein Teil der roten Blutkörperchen mehr zur Infektion mit Parasiten vorherbestimmt ist als die anderen. Er gründet diesen Satz auf folgende Resultate, welche das Studium von vier Malariafällen ihm lieferte:

1. Es gibt vielmehr doppelt infizierte rote Blutkörperchen, als sich durch reinen Zufall erklären ließe.

2. Die roten Blutkörperchen mit basophiler Tüpfelung sind viel öfters mit Malariaparasiten behaftet als die anderen.

3. In roten Blutkörperchen, worin sich weibliche, erwachsene Gameten vorfinden, sieht man relativ oft ganz junge Schizonten. Letztere sollen nicht immer neben den Gameten, sondern oft auch innerhalb denselben liegen.

Brug (Weltevreden).

Tirunarayana Iyengar, M. O. Preliminary report of a malaria survey of Calcutta and environs. Ind. Jl. of Med. Res. Congressnumber, 1920, S. 8.

In den Vororten Kalkuttas wurden A. fuliginosus, A. jamesi, A. rossi, A. sinensis und A. barbirostris gefunden; im Innern der Stadt besonders der gefährliche Malariaüberträger A. stephensi. Letzterer brütet in den Wasserreservoiren, welche die meisten Bewohner halten, weil die Wasserleitung nur intermittierend Wasser gibt. — Obgleich der Malariazustand der Stadt jetzt befriedigend ist (Milzindex 2—10%), ist die Anwesenheit des A. stephensi eine stete Bedrohung, welche nur durch Aufräumung der Reservoire (kontinuelle Wasserverschaffung) zu beseitigen ist. Brug (Weltevreden).

Diverse Protozoenkrankheiten.

Sergent, Et. Trypanosome isolé du sang d'un Macacus sinicus. Arch. des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord, 1921, Bd. 1, Nr. 1, S. 57.

Kultur mit Blut eines mikroskopisch trypanosomenfreien Macacus sinicus auf NNN-Agar gab Wachstum von Trypanosomen (also keine Crithidienformen, den Bildern und der Beschreibung nach. Der Ref.) von 18—32,5 μ Länge.

M. Mayer.

Clapier. Contribution à l'étude des résultats thérapeutiques fournis par l'atoxylisation prophylactique dans la trypanosomiase humaine. Bull. Soc. Pathol. exot., 1921, Bd. 14, S. 238.

Genaue Statistiken über die in den französisch-westafrikanischen Schlafkrankheitsgebieten erzielten Behandlungserfolge mit Atoxyl. Einzelheiten sind im Original nachzulesen. M. Mayer.

Nattan-Larrier. Essais de transmission héréditaire de la Dourine. Bull. Soc. Pathol. exot., 1921, Bd. 14, S. 273.

Bei Mäusen und Ratten negative Versuchsergebnisse. Die Jungen infizierter Ratten sind nicht immun. M. Mayer.

Nattan-Larrier. Hérédité des infections expérimentales à Schizotrypanum cruzi. Bull. Soc. Pathol. exot., 1921, Bd. 14, S. 232.

Bei weiblichen Laboratoriumstieren führt die Infektion oft zu Abort. In 26 Fällen sah Verf. solchen 19 mal eintreten. Es werden nähere Angaben darüber gemacht, aus denen hervorgeht, daß der Abort meist in der Inkubation oder zu Beginn der Erkrankung erfolgt.

In 11 Fällen wurden die Föten infizierter Tiere unter besonderen Vorsichtsmaßnahmen entnommen und genau untersucht bzw. Herzblut auf Mäuse verimpft. Daher zeigte sich zweimal Infektion der Föten, und zwar von der 5. bzw. 8. Woche. In 2 Fällen von Schwangerschaft der 6. bzw. 7. Woche zeigte sich die Amnionflüssigkeit infektiös, das Fötalblut dagegen nicht.

Verf. stellt weitere Mitteilungen über den Mechanismus in Aussicht. (Ref. selbst hat vor einigen Jahren bei Mäusen die mütterliche Plazenta vollgepfropft mit Teilungsformen in Schnitten gefunden, die sich in Massen an der Grenze des fötalen Teils angesiedelt hatten.) M. Mayer.

Felke, H. Über einen Fall von Orientbeule, zugleich ein Beitrag zur Histologie derselben. Dermatologische Zeitschrift, 1920, Bd. 29, S. 280—287 (mit 2 Tafeln).

Beschreibung einer Aleppobeule, welche ein deutscher Soldat wahrscheinlich an der Palästinafront oder in Aleppo selbst sich zugezogen hat. F. hat den Fall genau histologisch bearbeitet und kommt zum Ergebnis, daß die nicht mischinfizierte unbehandelte Orientbeule im Ulzerationsstadium bei oberflächlicher Betrachtung einen syphilitischen Primäraffekt vortäuschen kann. Die Anordnung des Infiltrates und die Anwesenheit von eigenartigen, großen, mit körnchenförmigen Einschlüssen, den Leishmanien, versehenen Zellen ermöglichen die Diagnose. Histologisch sind die Leishmanien reine Gewebsparasiten, unter deren Einwirkung offenbar die proliferierenden Vorgänge über die degenerierenden überwiegen, da sich Bindegewebsneubildungen bis weit in das Infiltrat hinein verfolgen lassen. H. Zeiss.

Nicolle, Charles. Chronique du Kala-Azar en Tunèsie. Archives des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord, 1921, Bd. 1, Nr. 1, S. 33.

Seit der Entdeckung des ersten Falles durch Cathoire 1906 wurden bei 172 verdächtigen Kindern im Institut Pasteur von Tunis Milzpunktionen ausgeführt.

In 59 Fällen wurde Kala-azar dabei diagnostiziert. Von diesen betrafen 42 Kinder italienischer, 5 französischer Abkunft und 3 aus Mischehen dieser Länder. Da die Italiener besonders gern mit Hunden leben, soll dies für den Zusammenhang mit Hundeleishmaniose und für Einschleppung aus Italien sprechen.

Dem Alter nach waren Kinder unter 5 Monaten und über 9 Jahre frei, von 1—3 Jahren am häufigsten befallen. Nur eine Spontanheilung wurde beobachtet; Noma — stets tödlich — wurde achtmal beobachtet.

Hundeleishmaniose ist nach den verschiedenen Untersuchungen häufiger als menschliche. M. Mayer.

Sinton, J. A. Notes on oriental sore in russian Turkestan and the results of treatment with injections of tartar emetic solutions. Ann. of trop. Med. and Parasitol., 1921, Bd. 15, S. 107.

6 Fälle wurden mit 2 % Lösung von Brechweinstein behandelt. Sie wurden nach wenigen Injektionen von 2—5 ccm der Lösung geheilt. Die Heilung erfolgte im Durchschnitt nach 14 Tagen. M. Mayer.

Krauss, Dios & Oyarzabal. Über ein unsichtbares Stadium bei pathogenen Protozoen (Piroplasma, Anaplasma und Trypanosomen). Münch. m. W., 1921, Nr. 28, S. 868.

Kleine, F. K. Bemerkungen zu dieser Arbeit ebenda Nr. 34, S. 1085.

Mayer, M. Bemerkungen zu dieser Arbeit ebenda Nr. 39, S. 1256.

Der Beweis für die im Titel angenommene Tatsache wird darin erblickt, daß mit Blut von Tieren, in deren Blut mikroskopisch keine Parasiten nachgewiesen werden konnten, eine positive Überimpfung auf andere Tiere gelang; z. B. von mit Rinder-Anaplasma und Piroplasma geimpften Schafen gelang Rückerzeugung von Anaplasma (!) bei Rindern, und von 3 Schafen, geimpft mit Tr. gambiense, equinum und evansi, Übertragung solcher auf kleine Versuchstiere. (Daß bei Trypanosomeninfektionen oft die sehr spärlichen Erreger nicht mikroskopisch, sondern nur „biologisch durch Überimpfung" nachgewiesen werden können, da ja bekanntlich (Öhler, v. Prowazek) ein Trypanosom zur Infektion genügt, ohne daß man daher ein unsichtbares Stadium anzunehmen braucht, wird von den offenbar mit der darüber vorliegenden Literatur nicht vertrauten Verfassern nicht einmal in Frage gezogen. Der Ref.)

Kleine bzw. M. Mayer weisen unter ausführlicher Begründung die auf ungenügender Technik und Verkennuug von Tatsachen beruhenden Schlußfolgerungen zurück. M. Mayer.

Mühlens, P. & Menk, W. Über Behandlungsversuche der chronischen Amöbenruhr mit Yatren. Münch. m. W., 1921, Nr. 26, S. 803.

Yatren (= 5 Jod, 8 Oxychinolin, 7 sulfosaures Natrium), dargestellt vom Westlaboratorium in Hamburg, wurde bei einigen sehr hartnäckigen chronischen Amöbenruhrfällen, die trotz aller Behandlungsversuche (Zoekostomie, Emetin u. a.) immer wieder rückfällig wurden und Parasitenträger blieben, angewandt.

Es wurden bisher 11 Fälle behandelt, bei denen „klinisch", auch durch Rektoskopie, eine Heilung nachgewiesen werden konnte. Am besten wirkte das Mittel als Einlauf von 200 ccm einer körperwarmen $2^1/_2$—5 % Lösung. Per os gaben die Verff. Erwachsenen 3 mal täglich 1 g in Oblaten oder je 4 Pillen à 0,25.

Sie geben an: „Unsere berichteten wenigen Beobachtungen beweisen vorläufig noch gar nichts bezüglich einer definitiven Heilung unserer Amöbenruhrfälle". Über die Dauer — oder gar spezifische Wirkung erwarten sie eine Entscheidung durch weitere ausgedehntere Versuche und jahrelange Beobachtungen.

M. Mayer.

Maplestone. Human intestinal Protozoa in North Queensland. Ann. of trop. Med. and Parasitol., 1921, Bd. 14, S. 283.

Bei 500 Stuhluntersuchungen wurden 23 mal = 4,6 % Träger von Entamoeba histolytica; 134 = 26,4 % von E. coli; 59 = 11,8 % von Lamblia intestinalis und 11 = 2,2 % von Chilomastix mesnili gefunden. M. Mayer.

Haughwout, F. G. A case of human Coccidiosis detected in the Philippine Islands with remarks on the development and vitality of the cysts of Isospora hominis (Rivolta). Phil. Jl. of Sc., 1921, Bd. 18, S. 459.

Beobachtung eines Falles menschlicher Infektion mit I. hominis bei einem Amerikaner, der von Amerika nach den Philippinen eingewandert war. Der Patient, der an chronisch-intermittierenden Durchfällen litt, hatte wahrscheinlich in Amerika sich die Infektion zugezogen.

Die Reifung der Zysten kommt bei 10° C zustande, vollzieht sich aber dann weit langsamer als bei höheren Temperaturen.

Austrocknung der Fäzes, bis diese steinhart sind, dann dieselben während einer Woche täglich drei Stunden dem direkten tropischen Sonnenlichte ausgesetzt, verursacht Schrumpfung der Zystenwand; in einigen Zysten wenigstens haben aber Sporenwand und Sporozoiten ihr mikroskopisches Aspekt beibehalten, und letztere sehen ganz gesund aus.

Verf. gibt eine epidemiologische Übersicht von bisher bei Menschen beobachteten Fällen von Coccidiosis. Brug (Weltevreden).

Spirochäten.

Couvy & Broquet. Dengue: Constatation de spirochètes dans le sang. Bull. Soc. Pathol. exot., 1921, Bd. 14, S. 198.

C. fand 1920 in Beyrout, bei einer Dengueepidemie, die fast die gesamte Bevölkerung umfaßte, während der Inkubation Spirochäten im Blut. Er sah 5 oder 6 mal sehr spärliche, äußerst feine Sp. mit 2—3 Windungen und fadenförmigen Enden. In den positiven Fällen war das Blut 2—3 Stunden vor Fieberbeginn entnommen. Während des Fiebers und nach seinem Abfall wurden niemals Sp. gesehen.

Br. erinnert gelegentlich dieser Mitteilung an eine Anregung von Craig im J. of the Americ. Med. Assoc., 1920, 30. Okt., der glaubt, daß wegen vieler Analogien mit Gelbfieber mit den von Noguchi angewandten Methoden auch bei Dengue Untersuchungen angestellt werden müßten. M. Mayer.

Cragg, F. W. A note on relapsing fever in India with special reference to its seasonal prevalence. Ind. Jl. of Med. Res. Congressnumber, 1920, S. 22.

In dieser Arbeit bespricht Cragg den Zusammenhang zwischen Jahreszeit und Auftreten von Rückfallfieber in Indien. In Europa, Amerika und Nordafrika fallen die Epidemien meist in den Winter, was aus der stärkeren Verlausung der Bevölkerung während dieser Jahreszeit erklärt werden kann. Auch für Indien werden derartige Angaben gemacht, daneben sind aber unzweifelhaft Epidemien gerade im Sommer bei sehr hoher Temperatur beobachtet worden. Diese Epidemien sind schwer durch Läuseübertragung zu erklären. Verf. selbst beobachtete eine sehr leichte Epidemie, eigentlich mehr eine Häufung sporadischer Fälle während des Sommers in einem Rekrutenkamp Daß die Krankheit sich hier sowie bei anderen Truppen nur selten zeigte, darf wohl aus dem sehr geringen Verlausungsgrad der Truppen erklärt werden. Brug (Weltevreden)

Masern.

Zeiss, Heinz. Die experimentelle Masernübertragung. Eine geschichtliche und kritische Studie. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, 1921, Bd. 20, S. 425—510.

Kritische Bearbeitung aller bisher bekannten Masernübertragungen auf den Menschen, mit genauen geschichtlichen Belegen über die Versuche von Masernschutzimpfungen im 18., 19. und 20. Jahrhundert. Der erste Gedanke einer Masernimpfung ist 1755 von Brown in seiner Edinburger Dissertation ausgesprochen worden und geht nicht auf Monro den Jüngeren zurück, wie bisher allgemein angenommen wurde. Die Versuche an Affen sind tabellarisch zusammengestellt. Ferner sind alle bisher als „Masernerreger“ angesprochenen Mikroorganismen einer Besprechung unterzogen. Die Arbeit schließt mit einer zeitlichen Übersicht der von 1757—1918 vorgenommenen und bekannten Masernübertragungen und -impfungen. Selbstbericht.

Degkwitz. 1. Über Versuche mit Masernrekonvaleszentenserum. Zeitschrift für Kinderheilkunde, 1920, Bd. 25.

2. Über Masernrekonvaleszentenserum. Ebenda, 1920, Bd. 27.

3. Über Masernrekonvaleszentenserum. Vortrag im Ärztlichen Verein München, 9. Februar 1921. Münch. med. Wochenschr., 1921, Nr. 11, S. 347—348.

Ohne Kenntnis der Versuche von Nicolle & Conseil und von Richardson & Connor hat Degkwitz seine Methode ausgebaut, die sich bis jetzt ausgezeichnet bewährt hat. Von komplikationslosen Masernfällen hat er 7—10 Tage nach der Entfieberung Blut genommen und das Serum gewonnen. Konservierung durch einige Tropfen 5%ige Karbolsäure. Einspritzung intraglutäal, wird reizlos vertragen; verwendete Menge betrug zwischen 7 und 22 ccm. Ausgehend von dem Gedanken, daß die einzelnen Durchmaserten verschieden gute Antikörperbildner sein können, vertritt Degkwitz den Standpunkt, die Sera zu mischen, um einen gewissen Durchschnitt der Antikörpermenge zu erhalten. Spätestens am 3. Inkubationstage injiziert, kann der Ausbruch der Krankheit durch 2,5 ccm verhütet werden. Am 4. Inkubationstage müssen bereits 3 ccm, am 5. und 6. Inkubationstage 6 ccm Serum gegeben werden. Stammt das Serum später als vom 7. und 9. Tage der Rekonvaleszenz, so muß die Dosis erhöht werden. Das Serum kann auch mit Phenolzusatz im Vakuum getrocknet werden; es bleibt mehrere Monate haltbar. Eine einfache Schutzdosis von Mischsera, die eine „Schutzeinheit“ enthält, beträgt nach den bisherigen Erfahrungen $3^1/_2$—4 ccm. — In München ist bereits von der Kinderklinik eine Abgabestelle für Masernrekonvaleszentenserum zum Gebrauch für die Ärzte der Stadt eingerichtet. — (Vgl. Pfaundler, M. m. W., 1921, Nr. 9, S. 277 u. 290.) H. Zeiss.

Glaser, F. & Müller, H. Über Masernschutzimpfung. Medizinische Klinik, 1921, Nr. 22, S. 649—650.

Verf. haben das Degkwitzsche Verfahren als sehr nutzbringend bei ausgebrochenen Masern prophylaktisch angewandt. Sie verhinderten durch Injektion von 3—6 ccm Masernrekonvaleszentenserum bei 7 Kindern den Ausbruch der Masern, während 10 nicht gespritzte Kinder Masern bekamen. Anwendung intramuskulär. Sie fanden die Degkwitzsche Beobachtung bestätigt, daß bis zum 6. Tage der Inkubation die Seruminjektion den Krankheitsausbruch verhütet.

Zumal bei tuberkuloseverdächtigen, rachitischen oder keuchhustenkranken Kindern soll die Serumimpfung angewendet werden. Sie empfehlen Serumzentralen in den Krankenhäusern für die Säuglingsheime und Kindergärten. H. Zeiss.

Kutter. Masernschutz durch Rekonvaleszentenserum. Vortrag im Verein für Innere Medizin und Kinderheilkunde zu Berlin, Verein für Kinderheilkunde. Sitzung vom 9. Mai 1921. Münchn. med. Wochenschr., 1921, Nr. 20, S. 624.

K. hat bei 107 Fällen unter 145 Fällen vollen Erfolg mit der Degkwitzschen Methode erzielt. Die Mißerfolge führt er auf zu späte Anwendung des Serums zurück. Am wirksamsten ist das Serum vom 7. Rekonvaleszententage. Am 8. Inkubationstage hat das Serum keine Wirkung mehr. — In der Aussprache berichtet Neuland, daß an der Czernyschen Klinik der Charité von 33 vor dem 6. Inkubationstage infizierten Kindern 31 gesund blieben, von 6 später gespritzten dagegen 4 erkrankten. H. Zeiss.

Nicolle & Conseil. Prévention de la rougéole au moyen de l'inoculation du sérum on du sang complet des convalescents. Arch. des Inst. Pasteur de l'Afrique du Nord, 1921, Bd. 1, Nr. 2, S. 193—195.

Bericht über 2 mit Serum behandelte Masernfälle (bereits veröffentlicht in Revue tunisienne des Sciences médicales, 1920, 14. Jahrg., Nr. 6, S. 61—65): 1. Kind von 20 Monaten mit je 4 ccm Serum vom 6. Tage und 2. Kind von $2^1/_2$ Jahren mit 5 ccm vom 6. Tage gegen Masern geschützt. Gleich gute Erfolge haben Verf. mit Vollblut gehabt: 1. Kind von $^1/_2$ Jahr, subkut. 9 ccm Vollblut vom 6. Tage und 2. Kind von 1 Jahr — 10 ccm Vollblut vom 3. Tage. (Vgl. Nicolle & Conseil, Bull. Soc. Med. Hôp. de Paris, 12. April 1918, sowie Richardson & Connor, Immunisation against measles in Journ. of Americ. Med. Assoc., 1919, Bd. 72, S. 1046. Ref.) H. Zeiss.

Insekten.

Salm, A. J. Enkele nieuwe bloedzuigende insekten. Gen. Tijdschr. voor Ned.-Indie, 1921, Bd. 61, S. 58.

Beschreibung von: Ceratopogon raphaelis n. sp., Culicoides esmoneti n. sp. und Culicoides javanicus n. sp. Brug (Weltevreden).

Patton, W. S. Some notes on the Arthropods of medical and veterinary importance in Mesopotamia and their relation to disease.

Part I. The gad flies of Mesopotamia. Ind. Jl. of Med. Res., 1920, Bd. 7, S. 735.

Ein Scheich, der 1000 Dromedare besaß, erzählte Patton, daß er nie einen Fall von Trypanosomiasis unter seinen Tieren zu bedauern hatte, weil er sie sorgfältig schützte gegen den Stich der Tabaniden. Auch in Nordafrika ist der Zusammenhang zwischen Dromedartrypanosomiasis und Tabaniden den Eingeborenen wohl bekannt; beide heißen im Arabischen „debab". Die Dromedare der Kamelkorps, welche nicht stets von den Tabaniden ferngehalten werden konnten, gingen alle an Trypanosomiasis ein. Auf diesen Tieren wurde hauptsächlich Tabanus glaber gefunden, deren Darm sich zu $100^0/_0$ mit einer Krithidia infiziert erwies. In den Speicheldrüsen der Fliegen wurden aber keine Flagellaten gefunden. Bei der Nahrungsaufnahme defäzieren diese Stechfliegen, in den Fäzes findet man massenhaft Krithidien. Die Dromedare, welche durch Lecken die Fliegen zu verjagen versuchen,

bekommen die Krithidien in den Mund. Patton hält es für wahrscheinlich, daß die Krithidien das Insektenstadium des Dromedartrypanosoms bilden und daß die Infektion der Dromedare per os zustande kommt.

Part II. Mesopotamian house-flies. Ebenda, S. 751.

Übersicht der in Mesopotamien gefundenen Fliegen und der Methoden zur Bekämpfung derselben. Für Stallmist erwies sich die biothermische Methode Roubauds (Vernichtung der Eier und Larven durch die Gärungswärme des Mistes) mit einigen, durch das Klima gebotenen Abänderungen, zweckmäßig. Anderes Material, welches sich als Brutplatz für Fliegen eignet, wurde gesammelt, getrocknet und verbrannt. Die erwachsenen Fliegen fängt man in Fallen. Als besonders guten Köder empfiehlt Verf. den grünen, teilweise verdauten Magen- und Darminhalt frisch geschlachteter Rinder mit etwas geronnenem Blute.

Brug (Weltevreden).

Senior-White, R. A. On the occurence of Coleoptera in the human intestine. Ind. Journ. of Med. Res., Bd. 7, 1920, S. 568.

In einem Falle, in dem nach Aussagen des behandelnden Arztes die Käfer lebendig mit den Fäzes entleert wurden, stellte es sich heraus, daß es sich um Onthophagus bifasciatus, Fam. Scarabeidae, handelte. Die Käfer des Geschlechtes Onthophagus ernähren sich mit Fäzes und mit toten Insekten. Larven sind in Fäzes gefunden. Die sog. Käferkrankheit soll in Ceylon gar nicht selten sein; die singhalesische Sprache besitzt sogar ein besonderes Wort dafür. Verf. erachtet es als wahrscheinlich, daß die Infektion durch Verschlucken von Eiern oder kleinen Larven stattfindet, und daß dieselben sich im Darme weiter entwickeln.

Brug (Weltevreden).

Wilhelmi, J. Die Bekämpfung der gesundheitlichen und wirtschaftlichen Schädlinge. Veröffentlichungen aus dem Gebiete der Medizinalverwaltung. Verlag Richard Schoetz, Berlin 1921.

Durchgreifende und einwandfreie Bekämpfung der Schädlinge ist nur im Rahmen der praktischen Bionomie durchführbar, sie erhält bzw. schafft große Werte in gesundheitlicher, wirtschaftlicher, sozialer und kultureller Beziehung. Das Studium des Schädlingswesens soll dezentralisiert sein, aber eine Zusammenfassung aller das Schädlingswesen berührenden Fragen in organisatorischer Hinsicht ist dringend geboten. Es sollte ein Regierungskommissar mit der Regelung der Bekämpfung betraut werden, neben der Überwachungsstelle wäre eine Sachverständigenvertretung erforderlich. Aufklärend sollen wirken Wanderredner, wissenschaftliche Lehrkurse, Flugblätter über Schädlingsbekämpfung. Ein Pressedienst wäre zu organisieren.

Halberkann.

Buchbesprechungen.

Ficker, M. Einige Hilfsmittel zur Ausführung bakteriologischer Untersuchungen. 3. Auflage. 102 Seiten. Curt Kabitzsch, Leipzig 1921. M. 9.

Für den praktischen Arzt, der mehr wie üblich die einfachen bakteriologischen Untersuchungen selbst ausführen könnte und sollte, werden hier von berufenster Seite wichtige Ratschläge in vorzüglicher Form erteilt.

M. Mayer.

Beihefte

zum

Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene

Band 25 (1921).

Unter Mitwirkung

DES INSTITUTS FÜR SCHIFFS- UND TROPENKRANKHEITEN IN HAMBURG

und mit besonderer Unterstützung

DER DEUTSCHEN KOLONIAL-GESELLSCHAFT

herausgegeben von

Prof. Dr. C. **Mense**, Cassel; Obermedizinalrat Prof. Dr. B. **Nocht**, Hamburg;
Prof. Dr. A. **Plehn**, Berlin; Geh. Obermedizinalrat Prof. Dr. E. **Steudel**, Berlin;
Generalstabsarzt der Marine Dr. W. **Uthemann**, Berlin

Schriftleitung:

Prof. Dr. F. **Fülleborn**; Prof. Dr. M. **Mayer**; Prof. Dr. P. **Mühlens**, Hamburg

---

Mit 8 Abbildungen, 9 Kurven und 3 schwarzen Tafeln.

Inhalt:

Leipzig 1921

Verlag von Johann Ambrosius Barth

Dörrienstraße 16

Beihefte

zum

Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene,

Pathologie und Therapie exotischer Krankheiten

begründet von

C. Mense

Band 25

unter Mitwirkung

DES INSTITUTS FÜR SCHIFFS- UND TROPENKRANKHEITEN ZU HAMBURG

und mit besonderer Unterstützung

DER DEUTSCHEN KOLONIAL-GESELLSCHAFT

herausgegeben von

Prof. Dr. C. **Mense**, Cassel; Obermedizinalrat Prof. Dr. B. **Nocht**, Hamburg;
Prof. Dr. A. **Plehn**, Berlin; Geh. Obermedizinalrat Prof. Dr. E. **Steudel**, Berlin;
Generalstabsarzt der Marine Dr. W. **Uthemann**, Berlin

Schriftleitung:
Prof. Dr. F. **Fülleborn**; Prof. Dr. M. **Mayer**; Prof. Dr. P. **Mühlens**, Hamburg

---

1921. Beiheft 1

Leipzig 1921
Verlag von Johann Ambrosius Barth
Dörrienstraße 16

Über Malariabekämpfung

Beobachtungen und Untersuchungen aus dem albanischen Malaria-Gebiet

Von

Dr. med. et phil. Max Eugling

Universitätsassistent, vormals Malariainspektor bei den österreichisch-ungarischen Truppen in Albanien

(Aus dem hygienischen Institut der Universität in Wien und dem Malaria-Inspektorat in Alessio)

Mit 6 Abbildungen im Text

Leipzig 1921

Verlag von Johann Ambrosius Barth

Dörrienstraße 16

Die Erfolge der Seuchenbekämpfung im Weltkrieg waren bei allen aus den früheren Kriegen berüchtigten Infektionskrankheiten außerordentlich günstig, und nur bei der Malaria sehen wir bei Freund und Feind nicht jene Erfolge, die man nach den Friedenserfahrungen hätte erwarten können.

Martin Mayer[1]) hat auf diesen allgemeinen Mißerfolg der Malariabekämpfung im Weltkrieg in seiner zusammenfassenden Darstellung der Kriegsmalaria bereits hingewiesen.

Auf allen südlichen Kriegsschauplätzen hat die Malaria eine bedeutende Rolle gespielt, überall war die Zahl der Erkrankungen groß und aus den militärischen Berichten war deutlich zu ersehen, daß sie mit jedem Kriegsjahre größer wurde, und daß auch die nördlichen Kriegsschauplätze von der Malaria nicht ganz verschont blieben.

Ganz besonders groß war die Zahl der Malariaerkrankungen in Albanien, das von den österreichisch-ungarischen Truppen im Frühjahr 1916 besetzt wurde. Die für die Besetzung verwendeten Truppen waren bei ihrem Einmarsch nach Albanien durchweg malariafrei und nur unter den bosnischen Regimentern fanden sich vereinzelte alte Malariker, die aber schon während des anstrengenden Vormarsches an Tertianrezidiven erkrankten und daher ausgeschieden wurden.

Im Jahre 1916 erkrankten in Albanien an Malaria etwa 20%, im Jahre 1917 etwa 52% der gesamten dort anwesenden Truppen und im Jahre 1918 wurden die statistischen Ergebnisse durch militärische Ereignisse gestört. Die Malariaperiode des Jahres 1918 hatte zwar infolge kühlerer Witterung gegenüber den Vorjahren mit einer 10—14tägigen Verspätung begonnen, auf die progressive Entwicklung der Epidemie hätte diese Verspätung aber wahrscheinlich keinen Einfluß gehabt. Ein Teil der Truppen war im albanischen Gebirge, der Hauptteil aber in der Ebene und an der Küste untergebracht. Das Gebirge ist im Durchschnitt nur 1000—1500 m

---

[1]) D. m. W., 1919, Nr. 3.

hoch, steigt aber in Südalbanien bis 2400 m Höhe an und fällt überall unvermittelt steil in die Ebene ab. Die im Gebirge untergebrachten Truppen hatten unter der Malaria weit weniger zu leiden, als die Truppen in der Ebene, obwohl auch in allen Gebirgstälern, in den 400—700 m hoch gelegenen militärischen Unterkünften und selbst auf Bergen von 1100 m Höhe Anophelen konstatiert werden konnten. Die Zahl der Anophelen in den Gebirgsgegenden war zwar weit geringer als in der Ebene; daß aber in allen, auch in den entlegendsten Gebirgstälern noch Anophelen zu finden waren, dürfte auf die heftigen Winde Albaniens zurückzuführen sein.

Die Zahl der Malariaerkrankungen bei den Abteilungen im Gebirge betrug im Jahre 1917 2—11%, im Durchschnitte 6% des vollen Standes, und viele von diesen Malariaerkrankungen wurden nicht im Gebirge, sondern durch den vorübergehenden Aufenthalt in der Ebene akquiriert.

Nahrungsmittel und Munition mußten aus den Depots in der Ebene oder von den Schiffen in den Häfen geholt werden, und damit war immer ein längerer oder kürzerer Aufenthalt in besonders gefährdeten Malariagebieten verbunden.

Die Gebirgsgegenden waren ursprünglich bei unserer Ankunft in Albanien im Jahre 1916 frei von Malaria und erst durch den lebhaften Verkehr, den unsere, im Gebirge untergebrachten Truppen mit der Ebene unterhielten, kamen auch im Gebirge Malariaerkrankungen vor. Sowohl bei Militär- als auch bei Zivilpersonen, die während der Malariazeit nie das Gebirge verlassen hatten, traten mikroskopisch sichergestellte Neuerkrankungen auf. Von den Albanern konnte man daher sehr häufig die Äußerung hören, daß ihnen die Serben die Cholera und die Österreicher die Malaria gebracht hätten.

In der Ebene und an der Küste aber waren die Truppen viel mehr der Malariagefahr ausgesetzt als im Gebirge. Die Küste ist außerordentlich flach und die Ebene erhebt sich nur sehr wenig über das Meeresniveau. Die Ebene besteht hauptsächlich aus Wiesen und Ackerland, Laubwäldern, zum Teil noch Urwäldern und aus ausgedehnten Überschwemmungs- und Sumpfgebieten. Die Gebirge bestehen aus ganz kahlem Karstfelsen, ohne jeden Waldbestand und fast ohne Humus, die Folge davon ist, daß schon wenige Stunden nach einem Regenguß im Gebirge sich ungeheure Wassermassen in die Ebene ergießen und dieselbe in weiter Ausdehnung überschwemmen. Auch das die Flüsse begleitende Grundwasser tritt

an vielen Stellen in der Ebene frei zutage, insbesondere aber vor der Einmündung ins Meer, so daß alle Flußmündungen versumpft sind und sich bei einzelnen Flußmündungen Sümpfe von der Größe vieler Quadratkilometer finden.

Diese Sümpfe, sowie die Wasseransammlungen in den Überschwemmungsgebieten und das feuchte Laub der Wälder stellen Anophelenbrutstätten von unermeßlicher Ausdehnung dar. In allen Ortschaften, welche in der Umgebung der Flußmündungen und an der seichten versumpften Küste gelegen sind, war die Mückenplage eine außerordentlich große. Wegen der großen Mückenplage meidet auch der Albaner im Sommer bis in den Spätherbst hinein die Ebene und zieht sich unter Zurücklassung einer Wache für die Felder mit seiner Familie und seinem Viehstand ins Gebirge, auf hochgelegene, oft über 100 km weit entfernte Alpgründe zurück.

Unsere Truppen, die aus militärischen Gründen in der Ebene und an der Küste ausharren mußten, wurden von der Malaria sehr schwer heimgesucht. Die Erkrankungsziffer an Malaria betrug bei diesen Truppen sowie bei den Arbeiterabteilungen, die in der Ebene mit Straßenbau beschäftigt waren, 70—90% des vollen Standes. Bei Truppen und Unterabteilungen, die während der ganzen Malariasaison ohne Unterbrechung im gefährdeten Gebiet belassen wurden, erkrankten trotz aller Prophylaxe in der Regel sämtliche, aber nicht alle gleichzeitig und nicht alle so, daß sie unbedingt spitalsbedürftig waren.

Die Zahl der ins Spital abgegangenen Malariker erreichte aber bei den meisten Truppenkörpern eine solche Höhe, daß eine fortwährende Ergänzung der Mannschaften und auch der Offiziere notwendig wurde.

Da auch von diesen Ergänzungen wieder ein Teil erkrankte, betrug die Zahl der Erkrankten oft 160—180% des normalen Standes dieser Abteilungen.

Die Sterblichkeit an akuter Malaria war bei den einzelnen Malariaformen verschieden, bei Tertianaerkrankungen war sie weit geringer als bei Tropikaerkrankungen. Von den an Tertiana Erkrankten starben nur 0,3—0,5%. Dieser Prozentsatz erfuhr mit der zunehmenden Unterernährung eine geringe Steigerung. Im Feldspital Alessio wurde im Herbst 1917 eine Tertianasterblichkeit von 0,7% im September und 0,8% im Oktober festgestellt. Das Feldspital hatte einen jährlichen Zugang von 14000—15000 Malarikern, so daß diese Zahlen doch annähernde Durchschnittswerte darstellen.

Von den an Tropika Erkrankten starben im Jahre 1916 zwischen 3,2—4,1% und im Herbste 1917 stieg die Tropikasterblichkeit sogar auf 5,8%. Da die Zahl der Tropikaerkrankungen weit größer war als die der Tertianaerkrankungen, so war die Tropikasterblichkeit in erster Linie ausschlaggebend für die Gesamtsterblichkeit an Malaria.

Die angegebenen Prozentzahlen beziehen sich nur auf die Sterblichkeit in Albanien, wie viele Patienten dann noch im Hinterland an den Folgezuständen der akuten Malaria oder an chronischer Malaria gestorben sind, wird sich erst später ermitteln lassen, doch dürfte sie nach den bereits vorliegenden Ausweisen einzelner Hinterlandspitäler noch recht groß gewesen sein und auch mit der zunehmenden Unterernährung zugenommen haben.

Nachdem am albanischen Kriegsschauplatz weit über 100000 Mann Malaria akquiriert haben, so waren die Verluste durch Erkrankung und Todesfälle, die die Malaria verursacht hat, doch recht beträchtlich.

Von großer Bedeutung war insbesondere das Überwiegen der schweren Tropikafälle über die leichten Tertianafälle.

Im Jahre 1917 waren unter den 38385 Blutuntersuchungen meines Feldlaboratoriums in Alessio nach Ausscheidung der mehrmals Untersuchten 10513 positive Blutbefunde.

Nachdem bei allen auf Urlaub abgehenden Militärpersonen vor ihrer Abreise ins Hinterland eine Blutuntersuchung stattfinden mußte, und in obigen Zahlen 18200 Urlauber mit 102 positiven Befunden inbegriffen sind, so bleiben 20185 Untersuchungen von Malariakranken und Malariaverdächtigen mit 10411 positiven Blutbefunden übrig. Es hatte daher von den Untersuchungen der Feldspitäler und Marodenzimmer ungefähr jedes zweite Blutpräparat einen positiven Malariabefund. Von diesen 10411 positiven Befunden wurden in:

8163 Fällen = 78,4 % Tropikaparasiten,
2173 „ = 20,9 % Tertianaparasiten,
18 „ = 0,16% Quartanaparasiten,
57 „ = 0,54% Mischinfektionen und unbestimmbare Parasitenformen nachgewiesen.

Es waren also ungefähr $^4/_5$ Tropikaerkrankungen und nur $^1/_5$ Tertianaerkrankungen, während die Quartanaerkrankungen überhaupt keine nennenswerte Rolle spielten.

Nach Regendanz war bei den Truppen in Rumänien das Verhältnis von Tertiana : Quartana : Tropika = 90 : 2 : 8, und Viktor Schilling[1]) berichtet, daß bei der schweren Malaria, welche in Kleinasien bei den zwischen Taurus und Amanos stationierten Truppen auftrat, sich Tropikaerkrankungen zu Tertianaerkrankungen wie 65,6 : 33,4 verhielten, bei den Truppen in Albanien war das Überwiegen der Tropika noch stärker, denn das Verhältnis der Tropika zur Tertiana war 79 : 21.

Diese große Zahl der Tropikaerkrankungen und insbesondere die Schwere der Fälle machte in Albanien eine ausgedehnte Prophylaxe notwendig. Die Mißerfolge der Prophylaxe waren die Veranlassung zu zahlreichen Untersuchungen und Beobachtungen, durch welche die Aufklärung der Mißerfolge angestrebt wurde. Eine besondere Sorgfalt wurde dabei der Biologie der Anophelen zugewendet, da auf sie allein sich alle Bekämpfungsmaßnahmen aufbauen.

Durch den Krieg sind viele Tausende von Malarikern nach Deutschland und Österreich gekommen und es wird sich ihre Zahl durch die Heimkehrer aus russischer, italienischer und französischer Gefangenschaft noch wesentlich vermehren.

Anophelen sind für die verschiedensten Gegenden Mitteleuropas nachgewiesen und die Verbreitung der Anophelen ist gewiß eine weit größere als man allgemein annimmt.

So konnten z. B. in Niederösterreich in der Umgebung von Wien überall Anophelen gefunden werden, wo Fachleute intensiv nach ihnen gesucht haben.

Die Anophelen sind in diesen Gegenden nicht, wie man vielleicht vermuten möchte, spärlich vertreten, sondern ihre Zahl ist oft eine erstaunlich große. In Stadlau bei Wien und in der weiteren Umgebung der Donauauen konnte ich Stallungen finden, welche in einem Raum allein schon 300—400 Anophelen beherbergten. Selbst in geschlossenen Häuserreihen mit städtischer Bauweise waren sie in den Hauseingängen und auch in den Schlafzimmern zu finden.

Es ist daher die Möglichkeit gegeben, daß dieselben Aufgaben der Malariabekämpfung früher oder später auch in unserer eigenen Heimat an uns herantreten, es dürften daher die Untersuchungen und Erfahrungen in der albanischen Malariabekämpfung nicht nur für den Tropenhygieniker und Malariaspezialisten, sondern auch für weitere ärztliche Kreise von Interesse sein.

---

[1]) Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1919, Bd. 23, H. 20/21.

Die Unterbrechung des Kreislaufes der Parasiten, die schon von Robert Koch[1]) als das oberste Prinzip der Malariabekämpfung bezeichnet wurde, muß der Leitgedanke jeder Bekämpfung sein. Diese Unterbrechung kann auf eine vierfache Weise bewerkstelligt werden.

I.

Am gründlichsten ist die Unterbrechung jedenfalls, wenn wir imstande sind, die Überträgerin der Malariaparasiten, die Mücke selbst zu beseitigen, daher ist die erste Maßnahme der Kampf gegen die Mücke und ihre Brut. Der Kampf wird umso erfolgreicher sein, je besser wir die Lebensgewohnheiten und die Existenzbedingungen unserer Feinde kennen. Die Biologie der Anophelen ist uns leider noch zu wenig bekannt und ihre Erforschung ist außerordentlich mühevoll. Ruge (S. 262) sagt bei der Besprechung der Übertragungsmöglichkeiten der Malaria „wir müssen zugeben, daß wir über die feineren Lebensgewohnheiten und Existenzbedingungen der Anophelinen noch durchaus nicht vollkommen unterrichtet sind“.

Aber nur durch genaue Kenntnis der Biologie kann der Kampf gegen die Mücke und ihre Brut auf eine sichere Basis gestellt werden.

Wenn auch das biologische Verhalten der einzelnen Anophelesarten Unterschiede aufweist und auch das Verhalten derselben Anophelesart je nach dem Klima und Lage der betreffenden Gegend Schwankungen unterworfen ist, so werden sich doch viele Ähnlichkeiten und Analogien ergeben. Die in Deutschland und Österreich vorhandenen Anophelen werden voraussichtlich mehr Übereinstimmung mit den albanischen als mit den wirklich tropischen Anophelesarten zeigen.

Karny (W. m. W., 1918, Nr. 15) hat in Albanien sechs verschiedene Anophelesarten festgestellt, die nachfolgenden Beobachtungen sind aber alle an der in Albanien am meisten vertretenen Anopheles maculipennis gemacht worden.

Ich will zuerst die Erfahrungen über die Überwinterung der Anophelen besprechen.

Im Spätherbst, wenn die Tage kürzer und die Nächte schon kühler sind, kann man an schönen Abenden, unmittelbar vor Sonnenuntergang, eine auffallend zahlreiche Beteiligung der Anophelen

[1]) Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1902, Bd. 6, S. 390.

am Mückenreigen beobachten. Auch im Sommer tanzen die Mücken ihren Reigen im Abendsonnenschein, die Beteiligung ist dabei meist gering und die Dauer in der Regel kurz, denn vom Bluthunger getrieben suchen die Mücken ihre Opfer schon auf noch ehe die Sonne ganz verschwunden ist. Im Sommer ist die Mückenbelästigung unmittelbar nach Sonnenuntergang am ärgsten, im Spätherbst hingegen scheint die starke Abkühlung der Luft die Stechlust der Mücken erheblich zu vermindern und ihnen den Aufenthalt im Freien unerträglich zu machen, denn sie verschwinden bald nach Sonnenuntergang und ohne wesentliche Belästigung der Menschen. In Albanien wurde diese Erscheinung im Jahre 1916 und 1917 in der ersten Oktoberwoche beobachtet. Die Beteiligung am Abendreigen nimmt dann von Tag zu Tag immer mehr ab und hört ungefähr Mitte Oktober ganz auf. Dieser Abnahme der Anophelen im Freien entsprechend, ist eine Zunahme der Anophelen in den Stallungen und Wohnungen zu beobachten. Auch in den Wohnungen ist die Stechlust der Tiere stark vermindert, so daß die Mücken jedenfalls nicht durch den Bluthunger, sondern durch die herbstlich kalte Nachtluft in die Unterkünfte hineingetrieben wurden.

Daß die Mücken bei dieser Flucht in die Unterkünfte nicht den Menschen, sondern ein warmes Winterquartier suchen, kann man auch daraus ersehen, daß die Stallungen den in Albanien meist recht kalten, menschlichen Wohnungen weit vorgezogen werden. Stallungen sind der Lieblingsaufenthalt der Anophelen für den Winter, am meisten bevorzugt wurden in Albanien kleine niedrige Ziegenstallungen, aber auch andere Stallungen wurden benutzt.

Nicht die im Stall untergebrachte Tierart, sondern die Bauart und das Baumaterial bzw. die Wärmeverhältnisse des Stalles scheinen bei der Auswahl der Winterquartiere maßgebend zu sein. In Ziegenställen, welche aus Holz- und Strohwerk hergestellt waren, fanden sich die Mücken oft zu Tausenden, in den aus Stein gebauten Ziegenstallungen aber weit weniger, meist nur vereinzelte Exemplare. Ein bis zwei Wochen nach dem Eindringen in die Stallungen waren schon fast alle Mücken verkrochen und es war gar nicht leicht ihre Verstecke zu finden. Erst nach langem Suchen konnte ich feststellen, daß bei der Anwesenheit von Strohdächern oder Strohwänden sich die Mücken in das Innere der Strohhalme verkriechen, und zwar in der Weise, daß in einem Strohhalm immer mehrere Mücken, in verschiedenen Abständen auf die Länge des Strohhalmes verteilt, sich vorfinden. Ein von den Mücken besetzter

Strohhalm macht den Eindruck eines Massenquartieres, ich konnte bis zu 16 Anophelesweibchen in einem Strohhalm finden, während andere Strohhalme vollkommen frei von Mücken waren. Wenn der Stall nicht mit Stroh gedeckt ist, sondern die Decke vom Fußboden der über dem Stall gelegenen Wohnung gebildet wird, wie dies beim Albanerhaus häufig der Fall ist, dann sind die den Fußboden tragenden Querbalken der Lieblingssitz der überwinternden Anophelen. In den größeren Ritzen und Fugen eines solchen Querbalkens kann man die Anophelen dicht gedrängt sitzen sehen. In den gemauerten Stallungen und Kellern überwintern die Anophelen meist auf alten, verstaubten, von den Spinnen nicht mehr benützten Spinnenfäden, es scheint sich dabei hauptsächlich um einen Wärmeschutz zu handeln. Von den Mücken, die direkt an der kalten Mauer sitzen, erfrieren sehr viele, während die auf den Spinnfäden sitzenden nur in eine Kältestarre verfallen, deren Grad von der Temperatur des Winterquartieres abhängig ist.

An warmen, geschützten Orten eingesammelte Anophelen erwachen aus ihrem Winterschlaf oft sofort oder nach wenigen Minuten, wenn sie in einer Eprouvette in die warme Rocktasche gebracht werden, während die an kühlen Orten gesammelten Mücken stundenlang in der Rocktasche oder im Thermostaten erwärmt werden müssen bis sie ihre Beinchen bewegen, und es kann ein bis zwei Tage dauern bis sie herumfliegen.

Der Ernährungszustand dieser überwinternden Mückenweibchen ist immer ein recht guter, auch A. Eysell (Arch. f. Sch.- u. Tropenhyg., 1900, Bd. 4, S. 353) hat dies festgestellt bei Anophelen aus der Umgebung von Kassel, die so gut genährt waren, daß ihre mikroskopischen Präparate zuerst entfettet werden mußten. Dieser gute Ernährungszustand dürfte die Mückenfeinde ganz besonders anlocken. Während der Überwinterung kommen Spinnen, Weberknechte und Ameisen als Mückenvertilger in erster Linie in Betracht. In albanischen Holzhäusern fanden sich in den Ritzen und Fugen der Balken auch zahlreiche kleine Skorpione, die auf die Mücken Jagd machten. In gemauerten Häusern fand ich sehr häufig tote Mücken, welche von sechs bis acht und noch mehr Exemplaren einer braunroten, etwa 1 mm großen Milbe besetzt waren, und es schien mir sehr wahrscheinlich, daß der Tod der Mücken durch die Milben herbeigeführt wurde.

Die Anophelen, die ich im Winter gefunden habe, waren durchweg Weibchen. Trotz vielfacher Bemühungen ist es mir nicht ge-

lungen im Winter Männchen aufzufinden. Unter den im Oktober in die Winterquartiere flüchtenden Anophelen kommen zwar noch Männchen vor, doch beträgt die Zahl der Männchen in der Regel nur 2%, und nur einmal konnte bei einem kleineren Fang die Zahl von 5% festgestellt werden.

Nach unseren Fangergebnissen zeigt die Prozentzahl der Männchen sehr große tägliche Schwankungen, die erst durch die biologische Forschung näher geklärt werden müssen. Wenn man aber ein reichliches, mindestens fünftägiges Fangergebnis zusammenfaßt, so ist die Prozentzahl der Männchen bei dem ersten Sommerflug der Anophelen am größten (37%), beträgt im August bei einem Fang von mehreren Hundert Exemplaren durchschnittlich 20—25% und sinkt im September auf durchschnittlich 10—12% herab.

Der geringe Prozentsatz der Männchen, der im Herbst noch in die Winterquartiere einzieht, scheint sehr bald zugrunde zu gehen, denn schon anfangs November war unter einer großen Anopheleszahl kein einziges Männchen mehr zu finden. Es ist mir allerdings niemals geglückt tote Männchen in den Winterquartieren zu finden, sie scheinen sich zu verkriechen und in den Verstecken zugrunde zu gehen, da unter den überwinternden Mücken ausschließlich nur Weibchen zu finden sind.

Auch von anderen Untersuchern, wie Storch[1]) in Niederösterreich, wurden im Winter nur Weibchen gefunden. Von den überwinternden Weibchen gehen im Laufe des Winters auch verhältnismäßig viele zugrunde, besonders groß, ungefähr $^9/_{10}$, ist ihre Zahl in gemauerten Steinhäusern, und selbst in gemauerten Stallungen gehen in der Regel mehr als die Hälfte der im Herbst eingezogenen Anophelen zugrunde.

Eine besonders auffallende Mückensterblichkeit, die im Oktober 1917, unmittelbar nach dem Einzug der Mücken in die Winterquartiere, beobachtet wurde, möchte ich noch erwähnen. Ein Albaner hatte in einem über einem Kuhstall gelegenen Zimmer, das mir als beliebte Anophelesfundstelle bekannt war, einen vom Regen durchnäßten Sack Reis zum Trocknen ausgebreitet und dabei die Fenster Tag und Nacht geöffnet, wodurch die Zahl der anwesenden Anophelen auf über 400 Exemplare gestiegen war.

Unter diesen Anophelen waren aber mehrere tote Exemplare mit luftig aufgetriebenen Abdomen, welche in verschiedenen Stellungen noch an der Wand hingen. Ich nahm etwa 20 lebende Ano-

[1]) Österr. San. W., 1913, Nr. 14.

phelen mit, und als auch von diesen mitgenommenen Mücken mehrere Exemplare mit einer solchen luftigen Auftreibung des Abdomens zugrunde gingen, dachte ich an eine Infektionskrankheit unter den Mücken. Um dies festzustellen, übertrug ich drei von diesen Anophelen in ein Mückenaquarium, und es trat auch dort dieselbe Sterblichkeit auf, so daß in drei Wochen die Mückenzucht fast vollkommen ruiniert war.

Es war also unzweifelhaft, daß es sich um eine Infektionskrankheit handelte, und wahrscheinlich um eine Infektionskrankheit durch Schimmelpilze, da die länger im Wasser liegenden Mückenleichen von einem Kranz von Schimmelpilzen umgeben waren.

Nachdem auch bei den Fliegen eine Pilzkrankheit vorkommt, bei der die toten Fliegen mit stark aufgetriebenem Hinterleib an den Wänden oder Fensterscheiben hängen bleiben und das Ende ihres Hinterleibes von einem grauweißen Staub umgeben ist, der aus den Sporen des totbringenden Pilzes, Empusa muscae, besteht, so glaube ich, daß es sich auch bei dieser Mückensterblichkeit um eine ganz ähnliche Krankheit handelt, weil die bei den toten Mücken gefundenen Pilze mit Empusa muscae große Ähnlichkeit hatten. Bei der bakteriologischen Untersuchung wurde außer diesen Pilzen sehr häufig Bacillus subtilis gefunden, ein Befund, der jedenfalls ohne Bedeutung für die Krankheit ist und mit dem Aufenthalt der Mücken in Stallungen und auf Wiesen in Zusammenhang steht. Die Erkrankung des Stubenfliegenschimmels ist unter den in einem Zimmer befindlichen Fliegen sehr leicht übertragbar, und da auch die bei den Mücken im Aquarium aufgetretene Erkrankung eine leichte Übertragbarkeit zeigte, so wäre es vielleicht möglich diese Krankheiten auch als Unterstützung im Kampfe gegen Fliegen und Mücken zu benutzen. Die Winterbekämpfung der Anophelen nimmt in der Mückenbekämpfung unzweifelhaft die wichtigste Stellung ein.

Nach R. Flörike[1]) kommen auf ein einziges überwintertes Mückenweibchen nach theoretischer Berechnung 7,5 Millionen Nachkommen in demselben Jahr. Wenn auch diese Zahl in der Wirklichkeit durch die Mückenfeinde und verschiedene andere Faktoren wesentlich herabgesetzt wird, so ist die tatsächliche Zahl der Anophelen, welche in demselben Jahr auf ein einziges überwintertes Weibchen zurückgeführt werden können, doch noch ganz erstaunlich groß.

---

[1]) Kosmos, Plagegeister, 1917.

Eine systematische Vernichtung der überwinternden Mückenweibchen ist daher die Grundlage jeder Mückenbekämpfung. Eine zielbewußte Winterbekämpfung wird erfolgreicher und leichter sein als eine Sommerbekämpfung mit den tausendfachen Mühen und den tausendfachen Kosten. Die Einteilung in der Winterbekämpfung, die richtige Auswahl der Zeit und der Mittel für die Vernichtung der Mücken muß sich nach den biologischen Verhältnissen der Anophelen in der betreffenden Gegend richten. Der geeignetste Zeitpunkt für die Winterbekämpfung ist unzweifelhaft im Herbst, wenn die Mücken sich sammeln, um die Winterquartiere zu beziehen, und im Vorsommer, wenn sie im Begriffe sind dieselben zu verlassen, für Albanien wäre der Herbsttermin anfangs Oktober und der Sommertermin von Ende Mai bis Ende Juni am geeignetsten. Im Herbsttermin wird die Vernichtung der Mücken durch ihr gesammeltes Auftreten besonders erleichtert, beim Verlassen der Winterquartiere zeigt sich jedoch nicht diese Gleichmäßigkeit wie beim Aufsuchen derselben, es erfolgt nur nach und nach, nimmt daher auch einen größeren Zeitraum ein.

Nachdem wir aber eine ganze Reihe von Mitteln besitzen, um die Mücken auch in ihren Verstecken anzugreifen, so sollte man auch in der übrigen Zeit, in den Wintermonaten, nichts unversucht lassen, um die überwinternden Anophelen zu vernichten.

In Albanien kamen folgende Mittel bei der Winterbekämpfung in Verwendung: Das Abbrennen der Mücken mit einer Lötlampe, Benzingebläse (Mühlens) wurde in Steinhäusern, Kellern und Stallungen aus Stein nur vorübergehend verwendet. Das Verfahren ist infolge des langen Stehens auf der Leiter für das Personal außerordentlich anstrengend und zeitraubend, jedoch ist jede Mücke, die von der Flamme auch nur flüchtig getroffen wurde, sicher abgetötet.

Von Räucherungen mit Pyrethrum oder Tabakstaub war bei der großen Undichtigkeit der albanischen Häuser und unserer militärischen Holzbaracken kein Erfolg zu erwarten, bei den besser gebauten Häusern wurde Schwefelräucherung (2 g pro 1 qm Raum) verwendet, um gleichzeitig auf die immer vorhandenen Wanzen zu wirken. Schwefelrinnen, wie sie Grassberger für die Entlausung angegeben hat, leisteten dabei gute Dienste.

Blausäureverfahren wurde nicht in Verwendung gezogen, hinhingegen wurde von den Sprayverfahren ausgiebiger Gebrauch gemacht. Von den Spritzen bewährte sich für niedrige Lokale die Perolinspritze durch ihre feinstrahlige, gleichmäßige Verteilung

der abtötenden Flüssigkeit ausgezeichnet, für Keller und Stallungen wurden auch Rebenspritzen, Unikumspritzen und kleine Gartenspritzen mit Zerstäubern mit gutem Erfolg verwendet.

Gespritzt wurden zuerst ausschließlich Formaldehydseifengemische nach Giemsa. Die Seife wurde durch die Kriegsverhältnisse aber immer schlechter, immer schwerer erhältlich, so daß Mißerfolge gemeldet wurden, die mit Formaldehyd allein oder mit Zusatz von schlechter Seife durchgeführt wurden. Daß Formaldehyd allein in wässeriger Lösung keine Wirkung auf die Mücken ausübt, war zu erwarten, da auch bei der Raumdesinfektion mit Formalin nur die Bakterien, nicht aber die im Raume anwesenden Fliegen abgetötet werden. Um einen Einblick in die Wirkungsweise der zur Verfügung stehenden Desinfektionsmittel auf die Anophelen zu bekommen, wurde ein Desinfektionsversuch in der Weise gemacht, daß die Anophelen in die Desinfektionsflüssigkeit hineingespült wurden und nach verschieden langer Einwirkungsdauer herausgenommen, in Wasser abgespült und in eine Eprouvette mit etwas Filtrierpapier zum Trocknen übertragen wurden. Mücken, die am nächsten Tag lebten, wurden in der Tabelle mit plus eingetragen, die abgetöteten mit minus bezeichnet.

Desinfektionsversuch mit Anophelen.

Aus dem Versuch geht hervor, daß von den untersuchten 1%igen seifenfreien Lösungen das Formalin innerhalb der Versuchsdauer unwirksam war und in einer Stunde noch keine Abtötung der Mücken herbeiführte, daß das Phenol zwar wirksam, das Kresol aber am wirksamsten war. Wir sehen dann, daß die Unwirksamkeit des Formalins durch Seifenzusatz aufgehoben wird und ein Gemisch von 2% Formalin mit ½%igem Seifenzusatz, wie Giemsa es angegeben hat, sehr wirksam ist.

	Einwirkungsdauer in Minuten:	1	2	3	4	6	8	10	15	20	25	30	40	50	60
Seifenfrei	Formalin 1%	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	Phenol 1%	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+	−	−	−	−
	Nakresol 1%	+	+	+	+	+	−	−	−	−					
Seifenhältig	Lysol 1%	+	+	−	−	−	−	−	−	−					
	Lysokresol 1%	+	+	−	−	−	−	−	−	−					
	Formalin 2% + Friedensseife 0,5%	+	+	+	−	−	−	−	−	−					
	Formalin 2% + Kriegsseife 1%	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−	−			

Die gute Wirkung des Formalins ist aber nur mit guter Seife zu erreichen, mit der zur Verfügung stehenden Kriegsseife war auch mit der doppelten Seifenmenge kein Erfolg gewährleistet.

Nachdem aber die Kresole auch ohne Seifenzusatz eine stark abtötende Wirkung auf Anophelen haben, und bei Lysol und Lysokresol der normale Seifengehalt dieser Mittel genügt, um eine vorzügliche Wirkung zu erzielen, so wurde diesen Mitteln bei der Verwendung der Vorzug gegeben. Diese Kresolseifenlösungen wurden ursprünglich in 2%iger Lösung, später aus Sparsamkeitsgründen in 1%iger Lösung verwendet. Die Wirkung der 1%igen Kresolseifenlösungen wurde durch Erwärmung gesteigert. Keller, Gewölbe und Stallungen wurden unter Verwendung einer kleinen fahrbaren Gartenspritze mit solchen heißen Lösungen abgespritzt, und in die Fugen der Fußböden oberhalb der Stallungen wurde die Lösung mit kleinen Gießkannen eingegossen.

Kresolseifenlösungen können zur Winterbekämpfung der Mücken wärmstens empfohlen werden, und sie verdienen insbesondere bei der Mückenvertilgung in Stallungen den Vorzug vor der Formaldehydseifenlösung, weil der stechende Formaldehydgeruch trotz des Ammoniakgehaltes der Stalluft sich oft lange hält.

Unmittelbar auf die Überwinterung folgt die Eiablage, überwinterte Mückenweibchen, welche in ein Aquarium gebracht werden, legen nahezu sofort ihre Eier ab. Die Eiablage ist aber durchaus nicht immer gleich, eine genaue Kenntnis der Eiablage ist notwendig für eine erfolgreiche Bekämpfung der Mückenbrut. Die Eiablage der Anophelen ist je nach dem Klima und der Anophelesart gewissen Variationen unterworfen, bei Anopheles maculipennis konnten in Albanien folgende Beobachtungen gemacht werden.

Das überwinterte Anophelenweibchen verläßt in der Zeit von Ende Mai bis Anfang Juni ihr Winterquartier, fliegt ins Freie und legt in der nächsten Wasseransammlung 250—300 Eier ab und stirbt sehr bald nach der Eiablage. Das Abdomen dieser überwinterten Mücken ist durch die große Zahl der Eier so stark aufgetrieben, daß man die Eierstöcke durch die gespannten Bauchdecken durchsehen kann. Der Tod tritt meist schon am Tage der Eiablage selbst ein, von 28 eingefangenen überwinterten Weibchen starben 18 in den ersten 24 Stunden nach erfolgter Eiablage, 7 innerhalb der ersten 48 Stunden und die restlichen am 4., 6. und 7. Tag.

Im August eingefangene Anophelen legten nur 150—200 Eier und starben nicht.

Ende September und Anfang Oktober eingefangene Mücken legten nur 50—70 Eier und starben auch nicht.

Diese im Spätherbst abgelegten Eier unterscheiden sich von den im Sommer abgelegten durch ihre dunklere Farbe, welche nach der mikroskopischen Untersuchung auf eine größere Stärke der Chitinschichte zurückzuführen ist, sie werden auch nicht in Verbänden abgelegt wie die Sommereier, sondern durchweg einzeln, sie können sich auch nicht so gut auf der Wasseroberfläche halten wie die Sommereier, sondern sie sinken oft unter.

Bei einer Bebrütung im Brutschrank (37°) kommen aus diesen Eiern erst nach 8—10 Tagen Larven zum Vorschein, während sie bei den Sommereiern schon nach 2—3 Tagen ausschlüpfen, es scheint sich bei diesen, im Spätherbst abgelegten Eiern, um echte Wintereier zu handeln, die im Freien überwintern.

Wenn man im Winter Binsen mit angetrocknetem Schlamm zur Züchtung von Protozoen mit Wasser übergoß und im warmen Zimmer stehen ließ, konnte man nach etwa drei Wochen ganz frisch aus dem Ei ausgeschlüpfte Anopheleslarven finden. Es ist unzweifelhaft, daß in dem angetrockneten Schlamm die Eier gegen die Winterkälte geschützt den Winter überdauert hätten, und im Frühling, wenn infolge der Schneeschmelze die Sümpfe überschwemmt werden, der natürliche Zeitpunkt für die Entwicklung der Larven gewesen wäre.

Wir haben daher bei der Malariabekämpfung nicht nur mit der Überwinterung der Anophelesweibchen in den Kellern, Wohnungen und Stallungen zu rechnen, sondern müssen auch die Überwinterung der Eier im Freien berücksichtigen.

Auf solche im Herbst abgelegte Wintereier ist es auch zurückzuführen, daß man die Larven im Freien viel früher findet als die überwinternden Weibchen zum Vorschein kommen. Die Überwinterung von Larven im Freien scheint bei uns nicht vorzukommen, denn ich konnte in Albanien niemals überwinternde Larven finden. Auch Storch[1]) hat sie in der Umgebung von Wien an effektiven Anophelenbrutstätten niemals finden können. Die Widerstandsfähigkeit der Larven gegen die Kälte ist zwar eine recht große, wie aus folgenden Experimenten hervorgeht.

Anopheleslarven mittlerer Größe, die aus Sommereiern stammten, wurden in mehreren kleinen Bechergläsern in einen Eisschrank

---

[1]) Österr. San. W., 1913, Nr. 14.

gestellt, dessen tägliche Temperaturschwankungen sich zwischen — 2° C und + 2° C bewegten. An der Oberfläche des Wassers bildete sich eine etwa 4 mm dicke Eisschicht, welche bei den Temperaturen über 0° zwar etwas reduziert, aber nie ganz aufgelöst wurde.

In einem anderen Teil des Eisschrankes stieg die Temperatur von — 2° bis + 10° C, wobei die Eisschicht täglich nur etwa acht Stunden bestehen blieb, während in einem dritten Abteil des Schrankes durch Zugabe von Eisstücken bei der kontinuierlichen Temperatur von — 2° C eine vollständige Umwandlung des ganzen Wassers in Eis erzielt wurde, so daß die Widerstandsfähigkeit der Larven gegen Kälte in verschiedenen Abstufungen geprüft werden konnte. Es wurde festgestellt, daß die Larven ein längeres Einfrieren, einen mehrstündigen Einschluß in Eis nicht aushalten. Nach sechsstündigem Einschluß in Eis waren immer alle Larven abgetötet, selbst ein zweistündiger Einschluß wurde nur von einem $^1/_5$ der untersuchten Larven vertragen. Die durch Einfrieren abgetöteten Larven zeigen gegenüber den lebenden eine hellere weißliche Färbung, was jedenfalls durch eine Veränderung des Zellplasmas bedingt sein dürfte. Das Leben im Wasser unter der Eisschicht hingegen wird von den Larven lange Zeit scheinbar ohne Schädigung ertragen, von zwölf Larven, die bei — 2° bis + 2° C kontinuierlich unter der Eisschicht gehalten wurden, starb die erste nach $1^1/_2$ Monaten. Auch die grünen Algen, die den Larven als Nahrung beigegeben wurden, hielten gut aus. Erwähnenswert ist noch, daß die Larven bei längerdauernder Temperatur unter 0° ihre Beweglichkeit aufgeben, in eine Kältestarre verfallen und zu Boden sinken. In der freien Natur dürfte dieser Umstand eine wichtige Rolle für die Erhaltung des Lebens der Larven spielen, weil dadurch die Larven vor dem direkten Einfrieren in das Eis bewahrt werden und beim Hinuntersinken auf den Grund in wärmere Wasserschichten gelangen. Von den Larven, die täglich nur etwa acht Stunden unter der Eisschicht bei einer Temperatur von — 2° bis + 10° C gehalten wurden, starb die erste Larve erst nach $2^1/_2$ Monaten. Die Larven hatten aber trotz reichlicher Nahrung an Größe nur ganz wenig zugenommen und keine einzige Larve hatte sich zur Puppe entwickelt. Als diese Larven dann aber bei 22° im Brutschrank gehalten wurden, waren sie in 48 Stunden schon alle in Puppen, und nach zehn Tagen alle in Mücken verwandelt.

Durch Kälte und insbesondere durch intermittierende Kälte

wird das Leben der Anopheleslarven, wenn sie nicht direkt in Eis eingeschlossen sind, so gut wie gar nicht geschädigt, hingegen wird ihre Entwicklung bedeutend gehemmt.

Die Entwicklungsdauer der Anopheleslarven ist aber nicht nur von der Temperatur, sondern auch von der Ernährung abhängig. Es wurden Anopheleseier aus demselben Gelege unter verschiedener Ernährung in ihrer Entwicklung beobachtet. Ein Sumpfwasser mit reichlichen Nährstoffen, darunter auch grüne Algen, die nach Neumann und Mayer (Lehmann, Atlas, S. 225) für die Ernährung in Aquarien sehr geeignet sind, wurde mit destilliertem Wasser immer mehr verdünnt, die so gewonnenen verschiedenen Verdünnungen wurden als Nährboden für die Mückenentwicklung benutzt. In dem unverdünnten Sumpfwasser dauerte die Entwicklung vom Ei bis zur Mücke 32 Tage, in den mittleren Verdünnungen 1½ Monate, in den starken 2½ Monate, eine Mücke sogar drei Monate und sieben Tage, und in den stärksten Verdünnungen und im destillierten Wasser gingen die Larven zugrunde. Durch dieselbe ungenügende Ernährung wird insbesondere das Larvenstadium stark verlängert, auch bei Kaulquappen zeigte sich genau dieselbe Erscheinung. Von Kaulquappen, die am 3. März zur Beobachtung eingebracht und nur mit ein paar Algen ernährt wurden, lebten zwei Exemplare noch am 6. August, als Kaulquappen in einem Entwicklungsstadium, das unter normalen Verhältnissen bereits nach einem Monat erreicht wird; es wurde daher eine normale Entwicklungszeit von einem Monat durch Unterernährung auf fünf Monate und drei Tage verlängert. Die Entwicklungsdauer der Anopheleslarven ist also den Temperatur- und Ernährungsverhältnissen entsprechend eine verschieden lange. Bei reichlicher Ernährung wurden in Albanien folgende Entwicklungszeiten beobachtet. Bei der Entwicklung aus Wintereiern, die von April an in einem ungeheizten, aber sonnigen Zimmer gehalten wurden, betrug die Entwicklung 50—60 Tage, bei Ende Mai abgelegten Sommereiern wurde unter denselben Verhältnissen eine Entwicklungsdauer von 35—38 Tagen, im Juni von 30—32 Tagen, im Juli von 28 Tagen und im August von 24 Tagen beobachtet.

Die Entwicklungszeiten im Freien dürften um einige Tage länger sein. Die Ernährungsverhältnisse sind im Freien während der Sommermonate überall günstige. Bei Konservenbüchsen und anderen frei herumliegenden reinen Gefäßen mit Regenwasser möchte man glauben, daß die Ernährung in dem klaren Regenwasser verhältnismäßig ungünstig sei, die zahlreich vorgenommenen mikro-

skopischen Untersuchungen zeigten jedoch, daß es in diesen Wasseransammlungen wimmelt von Bakterien, Algen und Protozoen, welche jedenfalls in versportem bzw. enzystiertem Zustand durch den Regen selbst und durch den Wind dorthin gelangen. Die Ernährung in solchen Konservenbüchsen ist also sicher eine ausreichende und doch fand ich die Larven in solchen frei herumliegenden Büchsen außerordentlich häufig in totem Zustande.

Als Todesursache nahm ich zuerst die immer in den Büchsen enthaltenen Speisereste an, die oft eine saure Reaktion des Regenwassers bedingten und sehr häufig Paprikareste von dem Gulaschsaft enthielten, es zeigte sich aber, daß auch in ganz reinen Büchsen sehr häufig tote Larven zu finden sind. Die Ursache ist in der Erwärmung der Büchsen durch die Sonnenstrahlen zu suchen, die Strahlungstemperatur beträgt in Albanien an schönen Sommertagen 68—72° C und damit ist auch eine intensive Erwärmung des Regenwassers in den freiliegenden Blechbüchsen verbunden. Nach Celli[1]) (S. 84) tötet eine Temperatur von 30—40° C in wenigen Minuten Eier, Larven und Puppen. Für die albanischen Anophelen kann dies nicht bestätigt werden, bei Temperaturen von 35—38° C, welche das Wasser in kleinen, flachen Tümpeln an schönen Sommertagen oft erreichte, lebten die Larven und Puppen ohne Schädigung, hingegen wurden sie durch Temperaturen über 40° C abgetötet. Experimentell wurde festgestellt, daß Larven und Puppen eine Erwärmung über 45° C niemals aushalten, daß insbesondere für die Abtötung der Larven oft schon eine kurz dauernde Erwärmung auf 42° C genügt. In frei herumliegenden Korservenbüchsen, die der direkten Sonnenstrahlung ausgesetzt sind, wird die Temperatur von 45° C in den Sommermonaten leicht erreicht, hingegen nicht oder unsicher bei den im Grase oder unter Bäumen liegenden, sowie bei teilweise in den Erboden versenkten Büchsen. Nachdem die gesamte Anophelenbrut mit Sicherheit zerstört ist, wenn die Temperatur von 45° während der ganzen Entwicklungsdauer auch nur einmal erreicht wird, so dürfte die Gefahr der frei herumliegenden Konservenbüchsen im Verhältnis zu den Gefahren anderer Anophelenbrutplätze in vielen Kreisen überschätzt werden. Das feuchte Laub der Wälder, insbesondere das in den Vertiefungen und Mulden der Laubwälder gelegene, wird dagegen als Mückenbrutplatz sehr häufig unterschätzt. Zur Zeit der größten Trockenheit in Albanien, wenn

[1]) Die Malaria, 1913.

die im Frühjahr 1 km breiten Ströme zu kleinen Bächlein ausgetrocknet waren, war das Laub in den tieferen Schichten von Laubansammlungen immer noch tadellos feucht, und wenn man nur eine Handvoll solches feuchtes Laub in ein Aquarium übertrug, konnte man nach kurzer Zeit oft Hunderte von Mückenlarven, die man sonst gar nicht beobachtet hätte, herumschwimmen sehen. Wenn auch in erster Linie Culexlarven in dem feuchten Laub zu finden sind, so ist die Zahl der Anophelenlarven doch eine ganz beträchtliche, insbesondere dann, wenn andere geeignete Brutplätze in der Umgebung fehlen.

In Abortgruben, deren Petrolisierung von unserer Militärbehörde empfohlen wurde, konnten wohl ungezählte Fliegenlarven und Larven von Culex, aber niemals von Anopheles gefunden werden. Anophelenlarven, welche aus reinem Wasser in reine desinfektionsmittelfreie Abortjauche übertragen werden, gehen in der Regel sofort zugrunde. Schwefelwasserstoff und Ammoniak sind nicht nur für die Mücke, sondern auch für ihre Entwicklungsstadien energisch wirkende Gifte. Nach Celli[1]) werden die Mücken sowohl durch Ammoniak als auch durch Schwefelwasserstoff in einer Minute getötet, wenn man aber trotzdem in der Umgebung von Aborten und Latrinen viele Mücken und auch viele Anophelen findet, so werden sie sicher nicht durch den Ammoniakgeruch angelockt, sie wollen auch nicht ihre Eier dort ablegen, sondern sie warten lediglich auf eine Gelegenheit zum Stechen.

Anophelenlarven wurden in Albanien in Abortgruben niemals und auch in Schmutzwässern nur selten gefunden. Es wurde eine Untersuchung über den Verschmutzungsgrad der Anophelenwässer durchgeführt, da eine genaue Kenntnis der Anophelenwässer für die Mückenbekämpfung notwendig ist. Der Verschmutzungsgrad wurde nicht chemisch und auch nicht bakteriologisch, sondern biologisch festgestellt. Kolkwitz und Marsson[2]) haben Leitorganismen für den Verschmutzungsgrad von Abwässern aufgestellt und diese in drei Gruppen geteilt, und zwar in Polysaprobien in faulfähigen Wässern, in Oligosaprobien in reinen Wässern und in Mesosaprobien, die eine Mittelstufe einnehmen. Die Mesosaprobien teilen sich wieder in zwei Gruppen, in solche Organismen, die sich in der a) Zone in Wässern mit rascher Mineralisierung, und solche,

[1]) Die Malaria, 1913, S. 198.

[2]) Nach Ohlmüller u. Spitta, Untersuchung und Beurteilung des Wassers, 1910, S. 206.

die sich in der b) Zone, in Wässern mit langsamer Mineralisierung aufhalten. In nachfolgender Tabelle wurden die wichtigsten Leitorganismen aufgenommen und jene Organismen, die in Gesellschaft von Anopheleslarven mehr als 100mal gefunden wurden, sind gesperrt gedruckt und die mehr als 200mal gefunden wurden, sind fett gedruckt.

I. Polysaprobien.	II. Mesosaprobien.	III. Oligosaprobien.
In faulfähigen Wässern.	a) Zone:	In reinen Wässern.
Spirillum undula,	Paramäcium,	Crenotrix polyspora,
Sphärotilus natans,	Bodo globosus,	Clathrocystus,
Beggiatoa alba,	Carchesium,	Dinobryon (Flagellata),
Euglena viridis,	Tubifex,	Ceratium,
Vorticella mierostoma,	Rotifer vulgaris,	Endorina,
Eristalis tenax.	Asellus aquaticus,	**Amöba proteus,**
	Epistylis.	Difflugia,
	b) Zone:	**Rhaphidiophuys (Heliozoa),**
	Cladothrix,	Gammarus pulex (Flohkrebs),
	Arcella vulgaris,	Cyelops viridis (Hüpferling),
	Coleps hirtus,	Limnea stagnalis,
	Stentor polymorphus,	**Spirogyra.**
	Rotifer vulgaris (Rudertier),	
	Daphnia pulex,	
	Lemna polyrrhiza (Wasserlinse).	

Aus diesen Untersuchungen geht hervor, daß Anophelenlarven in erster Linie in reinen Wässern und nur ausnahmsweise in den Schmutzwässern der Nitratzone vorkommen, in denen der Abbau der Verunreinigungen schon verhältnismäßig weit vorgeschritten ist. Es kann daher die von Kerschbaumer (Arch. f. Sch.- u. Tropenhyg., 1902, Bd. 6, S. 29, Ref.) gemachte Beobachtung, daß Anophelenlarven in faulfähigen Wässern nicht vorkommen, auch für die albanischen Anophelen bestätigt werden. Gerade in unseren heimatlichen Gegenden wird man immer daran denken müssen, daß durch die Einleitung von Abwässern, insbesondere von industriellen Abwässern, eine Schädigung der Anophelenentwicklung erzielt werden kann.

Auch das Meerwasser leistet bei der Vernichtung der Anophelenlarven gute Dienste, doch zeigen sowohl die Larven der verschiedenen Anophelenarten als auch die Larven derselben Art eine sehr verschiedene Resistenz gegenüber dem Salzgehalt des Meer-

wassers. Die Larven einiger Mückenarten können im Meerwasser und Salinenwasser ohne Schädigung leben, (Grassi) und DeVogel[1]) züchtete Larven von Anopheles Rossi sogar noch in 7%iger Kochsalzlösung, während Celli und Casagrandi Abtötung der Larven von Anopheles maculipennis in reinem Meerwasser in 6—7 Stunden und in gleichen Teilen von Süßwasser und Meerwasser in 72 Stunden konstatierten.

Für die albanische Anopheles maculipennis wurde festgestellt, daß halberwachsene Larven nach Übertragung aus Süßwasser in unverdünntes Meerwasser in 2—3 Stunden zugrunde gehen. Bei der Abtötung der Larven durch das Meerwasser müssen außer dem Kochsalz auch noch andere Salze des Meerwassers beteiligt sein, denn eine reine Kochsalzlösung von demselben spezifischen Gewicht wie das Meerwasser hatte bei weitem keine so gute Wirkung auf die Larven, erst nach sieben Stunden wurden die ersten Exemplare abgetötet, viele aber lebten auch noch nach 24 Stunden.

Nachdem sichergestellt war, daß die albanischen Anophelenlarven durch unverdünntes Meerwasser abgetötet werden, sollte durch Versuche noch ermittelt werden, in welchem Mischungsverhältnis mit dem Süßwasser das Meerwasser noch für die Abtötung der Anophelenlarven in Betracht kommt. Bei diesen Versuchen zeigte sich, daß durch geringe Mengen von Meerwasser die Entwicklung der Anophelenlarven sogar gefördert wird, und daß eine Abtötung erst bei einer Mischung von gleichen Teilen Meerwasser und Süßwasser zu erwarten ist. Da in der Natur die Mischungs- und Abtötungsverhältnisse nicht so günstig liegen wie im Experiment, wird eine Beeinflussung der Anophelenentwicklung nur dort zu erwarten sein, wo das Süßwasser durch das Meerwasser tatsächlich verdrängt werden kann.

Von 20 Anopheleneiern desselben Geleges kamen zur Entwicklung in der Mischung von:

Meerwasser zu Süßwasser .	1:9	2:8	3:7	4:6	5:5	6:4	7:3	8:2	9:1
Mücken . .	19	17	7	1	0	0	0	0	0

Meerwasserkontrolle = 0 Mücken. Süßwasserkontrolle = 13 Mücken.

In Mischung von 1—2 Teilen Meerwasser mit 8—9 Teilen Süßwasser war nicht nur die Entwicklung der Larven, sondern auch das Wachstum der Algen, welche den Larven als Futter

[1]) Nach Ziemann, Malaria, S. 87.

dienten, auffallend begünstigt. Auch in der freien Natur konnte eine Beobachtung über eine Begünstigung des Pflanzenwuchses durch geringe Mengen von Meerwasser gemacht werden. Die Einmündung des Drinflusses in das Meer ist von einem ausgedehnten Sumpfgebiet umgeben, in welchem besonders im Frühling eine im Wachstum bevorzugte, grüne Zone zu sehen ist. Diese Zone verläuft annähernd halbkreisförmig um die Flußmündung und entspricht einer Grenzzone zwischen Meerwasser und Süßwasser mit einem Kochsalzgehalt von 0,2—0,6%. In dieser Zone ist gleichzeitig auch eine ganz außerordentlich starke Mückenentwicklung zu konstatieren. Die Wachposten, welche hier zur Bewachung der Flußmündung aufgestellt waren, hatten unter der Mückenbelästigung viel mehr zu leiden als andere Posten im Sumpfgebiet.

Durch einen Kochsalzgehalt, der annähernd gleich oder geringer ist als der der physiologischen Kochsalzlösung, wird also das Wachstum der chlorophylhaltigen Algen und anderer Pflanzen begünstigt und dadurch wieder eine reichliche Verpflegung der Anophelenlarven gewährleistet. Durch Versuche mit Wiener Hochquellenwasser wurde festgestellt, daß auch die Vermehrung der gewöhnlichen Wasserbakterien durch einen geringen Zusatz von Kochsalz bis zur Höhe der Konzentration physiologischer Kochsalzlösung begünstigt wird, daß eine weitere Steigerung bis zu 2% Kochsalzgehalt stark entwicklungshemmend wirkt, und daß ein Kochsalzgehalt über 2% das Wachstum der gewöhnlichen Süßwasserbakterien ganz aufhebt. Wir sehen also überall dieselbe Übereinstimmung in der Wirkung des Kochsalzes, durch einen Kochsalzgehalt von über 2% wird das Leben der Anophelenlarven direkt und indirekt geschädigt, während es durch einen Kochsalzgehalt in der Höhe der physiologischen Kochsalzlösung oder niedriger direkt und indirekt begünstigt wird.

Der Kampf gegen die Anophelenbrut wird in erster Linie durch Entsumpfung, durch Trockenlegung aller Tümpel, kurz durch radikale Beseitigung aller Brutplätze geführt. In Albanien wurden zahlreiche größere und kleinere Entsumpfungen durchgeführt und es seien die dabei gemachten Erfahrungen kurz mitgeteilt. Überall dort, wo durch Abzuggräben, durch tief einschneidende Drainagegräben oder durch Vertiefung des Ablaufes eine Trockenlegung erzielt werden konnte, trat der Effekt sehr rasch zutage. Albanien besaß keine von Norden nach Süden ziehende Fahrstraße, eine solche wurde erst von uns erbaut und es waren

daher zahlreiche Trockenlegungen nicht nur zur Abwehr der Malaria, sondern auch wegen dieses Straßenbaues notwendig. Dabei bewährten sich zwei Formen von Abzuggräben wegen der Schnelligkeit der Herstellung und dem guten Effekt der Trockenlegung. Um zu vermeiden, daß diese Gräben den Anophelen bei niedrigem Wasserstand als Eiablage dienen können, wurde die Sohle des Grabens nicht flach, sondern keilförmig gemacht. In den Hauptkanälen war die Sohle im Querschnitt ein stumpfer Keil mit einer Tiefe von 1,0—1,5 m und in den Seiten- und Nebenkanälen ein sehr spitzer Keil mit einer Tiefe von 0,5—1,0 m.

In den Nebenkanälen wurde ein besonders starkes Gefälle angestrebt, bei den Hauptkanälen mußte man sich in der Regel mit einem sehr bescheidenen Gefälle begnügen. Zur Zeit der großen Trockenheit im Sommer wurde das Wasser in den Hauptkanälen oft absichtlich angestaut und zur Begießung oder Berieselung der Felder verwendet, dann trocknete der unterhalb der Stauung ge-



Hauptkanäle. Nebenkanäle.

Fig. 1.

legene Teil des Hauptkanals in der Regel vollkommen aus, wo dies nicht der Fall war und sich Brutplätze im Kanal bildeten, konnte man eine Abtötung der Larven dadurch erzielen, daß man dem gestauten Wasser Kresol oder Petroleum zumischte, die Stauung plötzlich entfernte und so den Kanal durchspülte. Eine Entsumpfung im großen Stil wurde im Hafen von Medua ausgeführt. Dort befand sich ein etwa 30000 qm großer Sumpf, dessen Beseitigung durch seine von den anderen Sümpfen isolierte Lage, die große Frequenz und den Platzmangel im Hafen gerechtfertigt war. Der Sumpf wurde von 15 größeren und kleineren Süßwasserquellen gespeist und hatte einen Ablauf zu dem nur 40—50 m entfernten Meere. Durch Verbreiterung und Vertiefung des Ablaufes wurden etwa 18000 qm des Sumpfes durch 115 Arbeiter in sieben Tagen trockengelegt und vom Schilf befreit. Für die Trockenlegung der größeren Hälfte des Sumpfes waren also 805 Arbeitstage notwendig, um aber nur die Hälfte dieses trockengelegten Gebietes auszufüllen und so anzuschütten, daß ein Lager-

platz von 9600 qm entstand, waren 26000 Arbeitstage notwendig.

Es soll noch hervorgehoben werden, daß dem Anschüttungsmaterial, das größtenteils aus Sand bestand, ungefähr ein Drittel Lehm zugemischt wurde, um ein Aufsteigen des Sumpfwassers durch Kapillarität zu verhindern, was sich auch sehr gut bewährte. Durch die längere Wirksamkeit des vertieften Abflusses kam die Mehrzahl der Sumpfquellen zum Versiegen und die restlichen Quellen wurden in Kanälen abgeleitet, so daß der Mückenbrutplatz vollkommen verschwand und schon im Erbauungsjahre selbst zeigte sich eine gegenüber dem Vorjahre deutlich verminderte Mückenplage. Daß eine solche radikale Beseitigung eines Mückenbrutplatzes das einzig Richtige ist, ist außer Zweifel, es wird die Ausführung der Anschüttung sehr häufig aus materiellen Gründen nicht möglich sein, denn aus diesem Beispiel ist klar ersichtlich, daß die Trockenlegung eines Sumpfes durch Vertiefung und Verbreiterung des Abflusses in kurzer Zeit und mit wenigen Arbeitskräften durchgeführt werden kann, daß aber bei Anschüttungarbeiten von 1000, ja von 10000 Arbeitstagen noch kaum ein Effekt zu erwarten ist.

Bei nicht zu beseitigenden Sumpfflächen in der Nähe militärischer Unterkünfte wurde die Mückenentwicklung durch Petrolisierung bekämpft. Der Effekt der Petrolisierung war von der Güte des verwendeten Petroleums und von der Bewachsung der Sumpffläche abhängig. Im Jahre 1916 stand gutes Petroleum zur Verfügung und es gelang durch 14tägig sich wiederholende Petrolisierung, wobei ungefähr 1/4 l Petroleum pro Quadratmeter Wasserfläche verwendet wurde, die Mückenentwicklung stark zu reduzieren. Dieser Erfolg blieb aber vollkommen aus bei Wasserflächen, welche stark mit Schilf bewachsen waren, selbst wenn man 1/2 l Petroleum pro Quadratmeter an vollkommen windstillen Tagen ausgoß. Die Ölschicht war bei bewachsenen Wasserflächen in der kürzesten Zeit, oft nach einer Stunde schon nicht mehr sichtbar. Das Petroleum wurde mit Fuchsin gefärbt und man konnte dann sehr gut sehen, daß das Petroleum sehr rasch an dem Schilfrohr hinaufgesaugt wurde. Bei dicht bewachsenen Sumpfflächen ist also die Petrolisierung wertlos, da eine Abtötung der Mückenlarven nicht erzielt wird. Durch eine Mischung von gleichen Teilen von Petroleum und Kresolen kann eine Abtötung der Larven in der Randzone des Sumpfes erzielt werden. Für die Wasserfässer, die zu Feuerlöschzwecken neben unseren Holzbaracken aufgestellt waren,

wurde dieselbe Petroleumkresolmischung mit gutem Erfolg verwendet, zweimal im Monat ein Eßlöffel dieser Mischung pro Faß genügte, um die Mückenentwicklung zu verhindern.

Im Jahre 1917 wurde unter dem Namen „Schwimmteeröl" ein braunes, dickflüssiges Stauböl für Petrolisierungszwecke zugewiesen, solche Öle sind für die Mückenbekämpfung ungeeignet, weil sie sich nicht ausbreiten, sondern in dicken braunen Kugeln am Rande der Wasseransammlung zusammenballen.

In der Nähe von Kalköfen wurde zur Abtötung der Larven Kalkmilch verwendet, welche aus Kalkstaub und Abfallstücken hergestellt wurde. Der Erfolg war ein sehr guter, hingegen ist das einfache Bestreuen der Wasseransammlungen mit Kalkstaub oder das Einlegen von Kalkstücken unverläßlich.

Die Bepflanzung der Tümpel mit Azolla, Lemna und anderen Wasserpflanzen, welche durch ihr Wachstum an der Wasseroberfläche die Atmung der Larven verhindern und einen Erstickungstod der Larven herbeiführen sollen, ist nach den Erfahrungen in Albanien für unzureichend zu bezeichnen. Unter Rasen von Lemnaarten, welche in fingerdicker Schicht die Tümpel bedeckten und nicht die geringste sichtbare Lücke aufwiesen, konnten Larven und Puppen von Anophelen in großer Zahl gefunden werden. Die Larven unter einem solchen Rasen sind an heißen Sommertagen immer viel munterer als in unbedeckten Tümpeln, weil sie durch die Wasserpflanzen gegen die Sonnenstrahlung geschützt sind, und man bekommt den Eindruck, als ob diese Wasserpflanzen für die Larvenentwicklung eher förderlich als schädlich wären. Viel besser bewährt sich im Kampf gegen die Larven die Anpflanzung von Gewächsen, die sehr viel Wasser brauchen, da sie bei entsprechend dichter Anpflanzung die Tümpel tatsächlich zum Verschwinden bringen. In Albanien zeitigten Kulturen von Sonnenblumen ganz gute Resultate, auch für unsere heimatlichen Gegenden dürfte sie die geeignete Pflanze sein, ihre Anpflanzung hat außerdem noch den Vorteil, daß ihre Blumenkrone von den Bienen mit Vorliebe besucht wird und aus den Samen sich ein Öl gewinnen läßt.

Von den direkten Feinden der Mückenlarven sind die Wasserwanzen, die Rückenschwimmer und zahlreiche kleine Schwimmkäferarten in erster Linie zu nennen, doch der unersättlichste Feind ist nach den albanischen Erfahrungen die Libellenlarve, welche Tag und Nacht unablässig die Jagd fortsetzt und im geschlossenen Aquarium 200—400 Larven in 24 Stunden verzehrt.

Von den Tieren, die uns im Kampf gegen die Mücke unterstützen, gebührt den Schwalben der erste Rang. Häuser, in denen Schwalben nisteten, waren oft zum Unterschied von ihren Nachbarhäusern vollkommen mückenfrei, insbesondere waren die Schwalben, wenn sie Junge im Neste hatten, in der Mückenvertilgung unermüdlich. Bei Durazzo sah ich Schwalben, welche über den Sumpfflächen unablässig ihre Kreise zogen und sich dann auf den Telegraphendrähten ausruhten. Eine dieser Schwalben setzte sich auf die Starkstromleitung und fiel tot herunter, bei der Sektion zeigte sich, daß diese eine Schwalbe neben mehreren Fliegen 138 Mücken im Magen hatte.

Auch Prell[1]) hat bei der Mückenbekämpfung in Deutschland auf die unterstützende Tätigkeit der Schwalben hingewiesen. Während des Krieges hat in vielen Orten der österreichischen Alpenländer der Schwalbenzuzug stark abgenommen, vielfach sind sie sogar ganz ausgeblieben, von Ornithologen wurde diese Erscheinung auf den Kanonendonner in den Alpen zurückgeführt, es würde daher sehr bald wieder der normale Schwalbenzuzug zu erwarten sein.

Das Spannen von Drähten, auf denen sich die Schwalben niederlassen können, scheint das geeignetste Mittel zu sein, um sie an einen Ort zu fesseln. Der mechanische Schutz, durch Moskitonetze, das Schließen der Türen um 6 Uhr abends und die verschiedenen anderen Maßnahmen gegen das Eindringen der Mücken in die Häuser störten die im Hause eingenisteten Schwalben gar nicht, insbesondere gewöhnten sie sich rasch an die 6 Uhrsperre und fanden sich viel pünktlicher ein als die Menschen.

In Amerika sollen sich die Fledermäuse bei der Mückenvertilgung sehr bewährt haben. In Albanien waren die Fledermäuse in den alten türkischen Häusern und in den alten Moscheen immer in großer Zahl zu finden, ein Einfluß auf die Mückenvertilgung konnte aber nicht festgestellt werden. Unser Epidemielaboratorium in Alessio war in einem Haus neben einer alten Kirche untergebracht, in der Hunderte von Fledermäusen sich einquartiert hatten, die am Abend unser Haus umkreisten, wir hatten trotzdem ganz außerordentlich unter der Mückenplage zu leiden. Bei Untersuchungen des Mageninhaltes von Fledermäusen konnten in demselben nur sehr selten Mücken vorgefunden werden, es ist ganz unzweifelhaft, daß unsere Fledermaus mit ihrem scharfen Gebiß

---

[1]) Naturw. Wochenschr., 1918, Nr. 34, S. 490.

die Fliegen, Motten und andere große Nachtschmetterlinge den kleinen Mücken vorzieht. Die guten Erfolge in Amerika sind jedenfalls auf eine andere Fledermausart zurückzuführen.

In den Tropen wurden auch vielfach Mückenfallen in Form von Erdlöchern zur Mückenbekämpfung verwendet. Die Anophelen ziehen sich mit Vorliebe in dunkle, gegen Wind und Wetter geschützte Erdlöcher zurück. Blin [1]) hat daher künstlich solche Erdlöcher angelegt und dann die in diese Erdlöcher eingedrungenen Mücken mit Fackeln ausgebrannt.

Auch in Albanien haben wir solche Erdlöcher in der Umgebung von Medua, Alessio und Durazzo errichtet und dieselben wiederholt auf die Anwesenheit von Mücken untersucht. Alle drei Orte liegen in der unmittelbaren Nähe von Sümpfen und die Zahl der Anophelen ist in diesen Orten eine außerordentlich große.

Die Erdlöcher wurden in geringer Entfernung von den Sümpfen im hügeligen Gelände angelegt. Es wurden zuerst Erdlöcher von drei verschiedenen Dimensionen angelegt in der Vermutung, daß eine bestimmte Höhe oder Tiefe des Erdloches den Mücken für ihre Unterkunft ganz besonders zusage. Aus dem ungleichmäßigen Ergebnis bei Erdlöchern mit denselben Dimensionen war jedoch ersichtlich, daß die Form des Erdloches keine besondere Rolle spiele und es wurden daher in der Regel nur Erdlöcher angelegt, welche eine Tiefe von 60—70 cm und einen ovalen Eingang mit den Dimensionen 30×40 cm hatten. Die Längsachse des Eingangs wurde meist horizontal, in einigen Fällen auch vertikal gestellt. Da nach Hartmann-Schilling [2]) die Franzosen mit schrägen Erdlöchern in windgeschützter Lage gute Erfolge hatten, wurde auch dieser Umstand entsprechend berücksichtigt, doch das Ergebnis des Mückenfanges in den Erdlöchern war immer verschwindend klein gegenüber einem Mückenfang in einer Stallung, einem Albanerhaus oder einer militärischen Baracke. Die Mücken in den Erdlöchern wurden immer in den Morgenstunden abgesucht respektive abgebrannt, indem man zuerst einen Bogen weißes Papier auf den Boden des Erdloches legte, dann die Öffnung des Loches durch ein Moskitonetz abschloß und die Decke und Wände des Erdloches mit einem kleinen Benzingebläse ableuchtete. Die Zahl der erbeuteten Mücken konnte auf diese Weise ziemlich genau festgestellt werden. Durch das Benzingebläse wurden auch die natürlichen Verhältnisse

[1]) Nocht u. Mayer, Die Malaria, 1918, S. 119.

[2]) Die pathogenen Protozoen, 1917, S. 332.

des Erdloches weit weniger verändert, als durch eine Ausräucherung oder durch das Ausbrennen mit einer Pechfackel. Trotz aller dieser Vorsichtsmaßregeln standen die Resultate des Mückenfanges in gar keinem Verhältnis zu den außerordentlich mühsamen Untersuchungen dieser Mückenlöcher. Aus den zahlreichen Versuchen möchte ich nur eine Versuchsreihe erwähnen, die mir auch gleichzeitig den Mißerfolg aufzuklären scheint. An dem zwischen Medua und Alessio hinziehenden Höhenzug wurden an der Südseite in einer Höhe von 10—20 m über den Sümpfen in verschiedenem Terrain und zwar an ganz kahlen, unbewachsenen Stellen, dann an Stellen mit niedrigem Buschwerk und endlich auf saftigem Wiesengrund mit Obstbäumen und Stallungen Erdlöcher angelegt. Die Erdlöcher wurden durch zehn Tage hindurch täglich in den Vormittagsstunden auf die Anwesenheit von Anophelen untersucht und das Ergebnis in die nachfolgende Tabelle eingetragen.

Terrainverhältnisse	Bezeichnung des Erdloches	Zahl der an den einzelnen Tagen erbeuteten Anophelen										Summe
Kahl, ohne Gras, ohne Baum und Strauch	Erdloch 1	3	4	2	6	15	24	7	9	0	2	72
	„ 2	6	6	3	4	18	19	11	4	4	0	75
	„ 3	2	6	2	4	13	21	13	7	0	4	72
Niederes Buschwerk u. spärlicher Graswuchs	„ 4	0	2	0	1	9	13	2	0	0	0	27
	„ 5	1	0	0	0	6	10	0	0	1	0	18
	„ 6	2	0	0	0	11	9	2	0	0	1	25
Wiesengrund mit üppigem Graswuchs, Obstbäumen und Stallungen	„ 7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	„ 8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Aus der Tabelle geht hervor, daß im Erdloch 1, 2 und 3, also im kahlen Terrain, die Zahl der Mücken am größten war und daß die Zahl der ins Erdloch eingedrungenen Mücken um so kleiner war, je üppiger die Vegetation war. Solange die Mücken an der Unterseite der Blätter, im Grase, im dichten Gebüsch vor den Sonnenstrahlen, vor Wind und Wetter geschützt sind, haben sie keinen Grund ein Erdloch aufzusuchen.

Daß die Witterungsverhältnisse dabei auch eine wichtige Rolle spielen, kann man aus der erhöhten Zahl der Mücken am fünften und sechsten Tag ersehen, denn in den Nächten vor diesen beiden Tagen herrschte stürmisches, regnerisches Wetter, welches die Mücken veranlaßte in den Erdlöchern Schutz zu suchen. Wo aber die Obstbäume oder die benachbarten Stallungen diesen Schutz ge-

währten, wurden auch bei stürmischem Wetter die Erdlöcher nicht aufgesucht. Nach diesen Untersuchungen ist von der Anlegung solcher Erdlöcher nur in vegetationsarmen Gegenden ein Erfolg zu erwarten und es dürfte der gute Erfolg in den Tropengegenden wahrscheinlich auf vegetationsarme Gegenden oder auf Anophelenarten mit besonderer Vorliebe für Erdlöcher zurückzuführen sein. Für die Malariabekämpfung in vegetationsreichen europäischen Gegenden, in der Nähe von Wohnungen und Stallungen glaube ich nach den Mißerfolgen in Albanien diese Bekämpfungsmethode nicht empfehlen zu können. Durch Beseitigung der Vegetation hingegen, durch Abhacken von Buschwerk und Sträuchern, durch Entfernung aller Pflanzen, die den Anophelen als Versteck und Schutz dienen, kann die Mückenplage bedeutend vermindert werden. Das Feldspital in Alessio war auf einem Plateau etwa 60 m über den Sümpfen gelegen, der Abhang, der den Zugang von der sumpfigen Ebene zum Plateau vermittelte, war mit dichtem Gebüsch, Schlingpflanzen und anderen Pflanzen mit großen Blättern bewachsen, es wurde alles abgehackt und an Ort und Stelle verbrannt, die glühende Mittagssonne versenkte dann noch die letzten Grashalme, jeder Schlupfwinkel für die Mücken war beseitigt. Der günstige Effekt war unverkennbar, die Mückenzahl im Feldspital wurde durch diese Maßnahme unzweifelhaft verringert und es könnten noch viele Beispiele über den guten Erfolg dieser Maßnahme angeführt werden.

Ganz ähnlich wie mit den Erdlöchern verhält es sich mit den Locktümpeln. Legenderes ließ, um den Mücken bequeme Gelegenheit zur Eiablage zu bieten, kleine Locktümpel anlegen, aus denen er dann die abgelegten Eier entfernte und vernichtete. Die Idee ist sicher eine sehr gute, sie wurde auch in Albanien nachgeprüft, indem bereits vorhandene kleine Tümpel unter ständige Kontrolle gestellt wurden oder indem fortlaufend numerierte, halb mit Wasser gefüllte Konservenbüchsen ausgelegt und wöchentlich einmal auf Eier und Larven untersucht wurden. Die Tümpel wurden 2—3mal im Monat petrolisiert und es zeigte sich, daß sie sehr bald nicht mehr von den Anophelen, sondern meistens nur von Culexarten zur Eiablage benutzt wurden. Ganz ähnlich war das Ergebnis mit den numerierten Konservenbüchsen, etwa $^9/_{10}$ der vorgefundenen Larven und Eier stammten von Culexarten und aus etwa $^1/_{10}$ von Anophelen. Da das Verfahren mit den Konservenbüchsen aber außerordentlich einfach und gar nicht zeitraubend war, wurden doch viele Tausende von Anophelen auf diese Weise

vernichtet. Die von den Mücken zur Eiablage benutzten Konservenbüchsen wurden in ein Sammelgefäß, das etwas Lysol enthielt, entleert und in der Regel mit heißem Wasser dann nachgespült, damit keine Eier und Larven an den Wandungen der Büchse hängen bleiben. In wasserarmen Tropengegenden dürfte das Ergebnis mit solchen Locktümpeln oder Lockgefäßen weit besser sein, da Anophelen in der Auswahl der Brutplätze sehr wählerisch sind und beim Vorhandensein von besseren Brutplätzen die besseren bevorzugen werden. Als eine weitere Maßnahme zur Anophelenbekämpfung wurde in Albanien die Errichtung von **Lichtfallen** vom Armeeoberkommando angeordnet und eine größere Anzahl von Azetylenlampen für diesen Zweck zugewiesen.

Da in der Literatur über die Konstruktion solcher Lichtfallen nichts zu finden war und sich die Weisung des Sanitätschefs, die Lampen abends im Freien aufzustellen und durch den hellen Schein die Anophelen anzulocken, sich als vollkommen wirkungslos erwies, wurde eine Lichtfalle konstruiert, die ein erleuchtetes, spaltförmig geöffnetes Fenster einer Wohnung nachahmte.

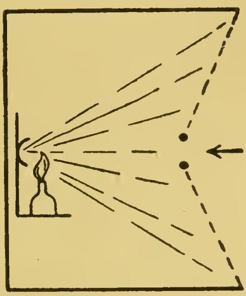


Fig. 2. Lichtfalle.

Eine etwa 1 m hohe, vollkommen reine Kiste wurde so mit Organtin bespannt, daß die Anophelen, wenn sie durch das Licht angelockt werden, gut hinein, aber schwer herausfinden können.

Die beigegebene Skizze zeigt die Kiste im Querschnitt.

Die Lichtfalle wurde in der unmittelbaren Nähe der Sümpfe aufgestellt und von 6 Uhr abends bis 12 Uhr nachts beobachtet. Durch das helle Licht wurde die ganze unmittelbare Umgebung hell erleuchtet, Tausende von Motten und anderen Nachtschmetterlingen sammelten sich bei der Lichtfalle, ein bunt bewegtes Leben entwickelte sich am hell erleuchteten Schirm, von Stunde zu Stunde vergrößerte sich die Zahl der gefangenen und getöteten Insekten, aber Anopheles war unter ihnen nicht zu finden, so oft man die Versuche auch wiederholte und die Insekten in der Lichtfalle untersuchte. Es konnte nicht einmal eine Annäherung der Anophelen an der Lichtfalle konstatiert werden, obwohl der Beobachter, der die Lichtfalle aus einer Entfernung von 5—6 m mit einem 12fachen Zeissfeldstecher beobachtete, trotz Moskitohaube und dichter Handschuhe noch reichlich von Anophelen gestochen wurde.

Nach diesem Mißerfolg mit der Lichtfalle im Freien wurde noch ein Versuch in der Nähe von Wohnungen und Stallungen gemacht, indem auf dem Balkon eines bewohnten Hauses ein Zimmer aus Organtin erbaut wurde, in dem bei spaltförmig geöffnetem Fenster die ganze Nacht das Licht brannte, aber auch auf diese Weise konnte man keine Anophelen fangen. Es wurde dann noch ein Versuch mit zwei nebeneinander liegenden Zimmern gemacht, die von demselben Hausgang aus zugänglich waren und genau denselben Untergrund und dieselbe Bauart und auch annähernd dieselbe Größe hatten.

Von diesen beiden Zimmern wurde das eine von einem Kollegen bewohnt, der seine Schlafstätte durch einen Organtinkäfig geschützt hatte, abends und nachts aber niemals Licht machte und die Türe fest verschlossen hielt, während das andere Zimmer in der Versuchswoche unbewohnt, täglich abends und nachts durch eine Azetylenlampe beleuchtet war und durch die etwa 20 cm weit geöffnete Tür mit dem von Anophelen reichlich besetzten Hausgang in offener Verbindung stand, um den Anophelen einen möglichst ungehinderten Zugang in das erleuchtete Zimmer zu gewähren. Täglich in den Morgenstunden wurden die Mücken in beiden Zimmern abgesucht und beseitigt, der Versuch dauerte eine Woche und führte zu dem Ergebnis, daß in dem dunkeln, verschlossenen, aber bewohnten Zimmer insgesamt 162 Anophelen und acht Pappatacimücken gefunden wurden, während im beleuchteten, aber unbewohnten Zimmer trotz der offenen Türe nur vier Anophelen zu verzeichnen waren.

Zimmer I:	Zimmer II:
Bewohnt, abends und nachts kein Licht, Türe geschlossen.	Unbewohnt, abends und nachts Licht, Türe etwas geöffnet.
Fangergebnisse in einer Woche: 162 Anophelen, 8 Pappatacimücken.	Fangergebnisse in einer Woche: 4 Anophelen, 0 Pappatacimücken.

Hausgang mit zahlreichen Anophelen.

Auch diese vier Anophelen sind sicher nicht durch das Licht angelockt worden, sondern durch ein verschwitztes Hemd, das dort zum Trocknen aufgehängt wurde, denn von den vier Mücken saßen zwei auf dem Hemd und zwei unmittelbar daneben.

Nach diesen Versuchen ist es unzweifelhaft, daß durch Lichtfallen keine Anophelen angelockt werden können, die Mücke sucht den Menschen, aber nicht das Licht. Eine Anophelenfalle müßte daher, wie Zupitza es bei seiner Glossinenfalle gemacht hat, einen Menschen als Köder enthalten. Die alte Erfahrung, daß man in Malariagegenden abends erst nach erfolgter mückensicherer Abdichtung des Raumes das Licht anzünden soll, ist also nicht in einer direkten Anlockung der Mücken durch das Licht begründet, sondern dadurch, daß den Mücken durch den Lichtschein das Auffinden der menschlichen Schlafstätten erleichtert wird.

Was den Gesichtssinn von Anopheles betrifft, so scheint das Sehvermögen trotz des großen Facettenauges, sehr gering zu sein, insbesondere bei Tage scheint die Anopheles nach durchgeführten Versuchen vollkommen geblendet zu sein. Man kann einer Anopheles bei Tage verschieden große und verschieden gefärbte Gegenstände vor den Augen hin und her bewegen, man kann die Gegenstände bis auf 1 mm Entfernung unmittelbar vor das Auge bringen, man kann sie durch Spiegel oder Blendlaternen intensiv beleuchten und das sonst so scheue Tier fliegt nicht fort. Wenn man am Abend in einem beleuchteten Zimmer der Anopheles helle Gegenstände vorhält, so wird sie dadurch fast gar nicht beunruhigt, wenn man aber dunkle Gegenstände ihr vorhält oder wenn man die Stelle, an der sie sitzt, abwechselnd beschattet und beleuchtet, so fliegt sie fort. Der Gesichtssinn der Anophelen ist jedenfalls am Abend viel empfindlicher als am Tage, sie haben ein dunkel adaptiertes Auge, dessen Leistungsfähigkeit durch Helligkeit sehr herabgesetzt wird. Schon das Licht des Vollmondes scheint sie zu stören, denn die Zahl der fliegenden Anophelen war in Albanien in mondhellen Nächten eine ganz auffallend geringe. Auch Eysell berichtet über eine Beobachtung des Herzogs von Mecklenburg, der am Tschadsee die Erfahrung machte, daß die Moskitos verschwinden, wenn das Licht des Mondes das Dunkel der Nacht vertreibt. Im Hafen von Medua mußte beim Ausladen der Schiffe oft Nachtarbeit bei intensiver Beleuchtung von Scheinwerfern geleistet werden, im Lichtkegel dieser Scheinwerfer blieb man selbst in diesem anophelenreichen Orte von Mücken unbelästigt. Es sind aber auch schon viel weniger intensive Lichtquellen ausreichend, um den Anophelen unangenehm zu werden, denn schon beim Schein einer besseren Petroleumlampe bleibt der beleuchtete Teil des Körpers von Anophelenstichen verschont und es wird von den Anophelen

fast ausnahmslos nur der unbeleuchtete Teil zum Stich ausgesucht. Da man aber einen ruhenden Körper schwer von allen Seiten beleuchten kann, ist das künstliche Licht nur geeignet, die Anophelen von Personen fernzuhalten, die bei nächtlichen Arbeiten sich im Lichtschein bewegen. In Ägypten soll das elektrische Licht und ein elektrisch angetriebener Ventilator in unmittelbarer Körpernähe zur Abwehr der Anophelen während der Nachtruhe erfolgreich verwendet werden, es ist aber unzweifelhaft, daß eine solche Abwehr die Nachtruhe sehr schädigt und sie daher für die praktische Verwendung nicht sehr geeignet erscheint.

Noch schlechter als der Gesichtssinn scheint das Gehör der Anophelen ausgebildet zu sein, durch Schallentwicklung der verschiedensten Art, ja nicht einmal durch einen Revolverschuß in 10 cm Entfernung wird die Mücke aufgeschreckt.

Die leitenden Organe beim Aufsuchen des Menschen scheinen der Wärmesinn und der Geruchssinn zu sein.

Der Wärmesinn dieser Tiere ist sicher sehr ausgeprägt. Wenn man sich einer Anophele mit einem Glasstab nähert ohne sie zu berühren, so fliegt sie nicht fort, sobald man diesen Glasstab auch nur ein bißchen erwärmt und ihn dann von irgend einer Seite in die Nähe bringt, so fliegt sie sofort davon. Für die Anlockung der Anophelen durch die Wärme möchte ich zwei Beispiele anführen, die von epidemiologischem Interesse sind. Im Winter 1916—1917 hatten wir in Albanien keine Öfen und keine Malarianeuerkrankungen. Im Albanerhaus gibt es nur das offene Kaminfeuer. Die Wohnungen sind daher viel kälter als die daruntergelegenen Stallungen, welche die überwinternden Anophelen beherbergen.

Im Winter 1917—1918 hatten wir reichlich Schwarmöfen, welche unsere Soldaten mit Ziegeln und Lehm umkleideten und so stark beheizten, daß die von unseren Soldaten bewohnten Räume viel wärmer waren als die daruntergelegenen Stallungen. Die Folge davon war, daß der Winterschlaf der Anophelen im Stall gestört wurde und sie durch die Wärme angezogen in die darüberliegenden Soldatenunterkünfte flogen und auf diese Weise einwandfrei sichergestellte Malarianeuerkrankungen auch im Winter vorkamen, obwohl in Albanien ausgesprochene Saisonmalaria herrscht. In solchen warmen Unterkünften waren die Anophelen oft in erstaunlich großer Zahl zu finden, während man in kälteren Unterkünften im Winter trotz vieler Bemühungen auch nicht eine einzige Mücke finden konnte.

Das zweite Beispiel bezieht sich auf zwei Anophelen, welche an einem sehr kalten Wintertag in einem mit wasserdichten Decken überspannten Lastenauto vorgefunden wurden. Das Auto hatte bereits 40 km zurückgelegt, die Mücken waren ganz erstarrt und konnten mühelos gefangen werden, es war aber ganz unklar, wie die Mücken mitten im Winter in dieses Auto kamen, das eine tägliche Hin- und Rückfahrt von 120 km machte. Es stellte sich dann heraus, daß das Auto in der Nacht in einem alten Schuppen neben einem Stall steht, daß die Chauffeure in der Nacht in dem Auto schlafen und zu ihrer Erwärmung mit der großen Benzinlampe des Autos sich einen Ofen konstruieren, der den von Plachen umschlossenen Raum des Autos sehr ausgiebig erwärmt. Die Wärme dieses Ofens hat unzweifelhaft den Winterschlaf der Anophelen im Schuppen gestört, sie wurden durch die Wärme angelockt und sind dann in der Frühe bei Abfahrt des Autos an den Plachen sitzen geblieben. Es ist dies nicht nur ein Beispiel für die Wärmeanlockung, sondern auch dafür, daß durch den Verkehr Anophelen verschleppt werden können.

Was die Anlockung der Mücken durch den Geruchssinn betrifft, so wurde in Albanien schon sehr frühzeitig die Beobachtung gemacht, daß Offiziere von Anophelen weit weniger belästigt werden als wie die Mannschaft.

Bei einem in der Nacht lagernden Trainstaffel wurde beobachtet, daß die lagernden Soldaten nicht gleichmäßig von den Mücken belästigt werden, daß gewisse Personen von den Mücken direkt überfallen werden und andere wieder fast ganz verschont bleiben. Die von den Anophelen besonders bevorzugten Personen wurden bezeichnet, und es stellte sich heraus, daß es die aller unreinlichsten Tragtierführer waren, deren schmutzige Leibwäsche eine solche besondere Anziehungskraft für die Anophelen hatte.

Die Reinlichkeit bietet also auch bei der Malaria einen gewissen Schutz gegen die Infektion. Den Geruchssinn der Anophelen dazu auszunützen, um sie von den Menschen fernzuhalten, hat bis jetzt noch zu keinem praktisch verwendbaren Ergebnis geführt, da nur jene Mittel vor dem Anophelenstich schützen, welche auf der Haut rasch verdunsten, und damit ist ihre Wirksamkeit auch zu Ende. Einreibungen von ätherischen Ölen, Nelkenöl, Fenchelöl, ebenso von Kampfer- und Naphtalinsalben haben nach den Erfahrungen in Albanien eine Wirksamkeit von nur ganz kurzer, oft nicht einmal viertelstündiger Dauer. Auch der vielgepriesene Knob-

lauch, dessen Genuß eine unangenehme Hautausdünstung erzeugt und durch dieselbe die Anophelen fernhalten soll, zeigte in zahlreichen Versuchen nicht die geringste Wirkung auf die Anophelen.

Der rasche Verlauf des Stichaktes bei den Anophelen, der im folgenden Abschnitt noch näher beschrieben wird, ist jedenfalls auch ein Grund, warum sich die Anophelen durch Gerüche nur schwer vom Stich abhalten lassen, für eine ernsthafte Malariabekämpfung bleibt daher zur Verhinderung des Mückenstiches nur der mechanische Schutz gegen Mückenstiche übrig.

II.

Da die Malariainfektion sowohl auf die Mücke als auch auf den Menschen ausschließlich durch den Stich der Mücke übertragen wird, so wird die Unterbrechung des Parasitenkreislaufes auch erreicht, wenn man durch mechanische Schutzmittel den Stich der Mücke verhütet.

Bei allen während des Krieges stattgehabten Besprechungen der österreichischen Malariaärzte wurde von den Vertretern aller malariagefährdeten Kriegsschauplätze der mechanische Schutz auch unter feldmäßigen Verhältnissen einstimmig als das wertvollste Bekämpfungsmittel der Malaria bezeichnet.

L. Arzt[1]) nennt insbesondere nach den Erfahrungen des Weltkrieges den mechanischen Schutz das souveränste Mittel zur Malariabekämpfung. „Ohne vorhergehenden Mückenstich gibt es kein Wechselfieber.“

Nach unseren Beobachtungen in Albanien ist aber der Stich der verschiedenen Mückenarten keineswegs gleichartig und es soll im folgenden auf einen grundlegenden Unterschied im Stiche von Anopheles und Culex hingewiesen werden, der durch den anatomischen Bau der beiden Tiere bedingt ist und für die Weiterverbreitung der Malaria von Bedeutung ist.

A. Eysell schildert den Stechakt der Mücken folgendermaßen: „Die bluthungrige Mücke läßt sich auf einer entblößten Hautstelle ihres Opfers so geschickt nieder, daß kaum ein Gefühlseindruck entsteht. Leise tastet nun die Mücke mit den Labellen des abwärts gekrümmten Rüssels die Haut ab und setzt diese und das zwischen ihnen liegende Zünglein dann fest auf die tauglich befundene Stelle. Jetzt hebt das Tier die Taster und führt mit ihnen zitternde Be-

---

[1]) W. kl. W., 1918, Nr. 44.

wegungen aus. Nun tritt zunächst die Oberlippe zwischen den Labellen hervor und drückt sich in die Haut ein, schnell folgt der Hypopharynx und das Mandibel- und Maxillenpaar, welches durch sägende Bewegungen die Wunde erweitert und durch Verankerung ein Zurückweichen des Stilettbündels verhindert. Man ist zunächst geneigt anzunehmen, daß das Eindringen der Hohlnadel durch Hineinstoßen bewirkt werde. Das ist jedenfalls nicht die Hauptsache."

Diese Schilderung Eysells trifft nach unseren Beobachtungen für den Stechakt von Culex vollkommen zu. Die Culexarten lassen sich ganz vorsichtig auf ihre Opfer nieder und suchen tastend eine günstige Einstichstelle. Dieses tastende Suchen wird besonders deutlich, wenn es sich nicht um eine entblößte, sondern um eine durch einen Strumpf oder anderes Kleidungsstück bedeckte Hautstelle handelt. Wenn die Einstichstelle gefunden ist, so kann man unter stärkerer Lupenvergrößerung deutlich sehen, wie durch sägende und insbesondere bohrende Bewegungen der Stechrüssel langsam in die Tiefe dringt. Das erste Viertel des Stechrüssels verschwindet verhältnismäßig rasch, dann aber scheint eine größere Kraftanstrengung notwendig zu sein, denn man sieht deutlich an der veränderten Stellung der Beinchen und des Thorax, wie auch der übrige Körper an dem weiteren Vordringen des Stechrüssels mitarbeitet. Erst wenn der Stechrüssel bis zu $^3/_4$ Länge in der Haut verschwunden ist, beginnt das Blutsaugen. Während des Blutsaugens wird der Stechrüssel jedoch wiederholt bis auf die Hälfte herausgezogen und oft in etwas geänderter Richtung neuerdings in die Tiefe versenkt.

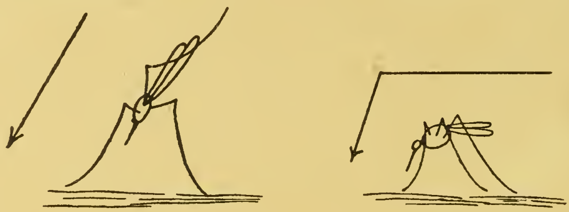
Viel kürzer und rascher ist hingegen der Stich von Anopheles. Anopheles fliegt viel stürmischer an als Culex, und nahezu im selben Augenblick, in dem sie sich auf der unbedeckten Hautstelle niedergelassen hat, ist der Stechrüssel auch schon in die Tiefe der Haut eingedrungen. Wie ein Pfeil schießt der in der direkten Verlängerung der Körperachse gelegene Stechrüssel in die Haut hinein, und es ist unzweifelhaft, daß von Anopheles die Wucht des Anfliegens beim Hineinstoßen des Stechrüssels ausgenutzt wird.

Bei den Culexarten steht der Stechrüssel in einem Winkel zur Körperachse, der oft 60 und noch mehr Grad beträgt, es ist ihnen daher, infolge dieser Winkelstellung des Stechrüssels, eine Ausnutzung des Anfliegens beim Stich fast unmöglich.

Unterschiede im anatomischen Aufbau bedingen also die Unterschiede im Stich der beiden Mückenarten. Diese Unterschiede sind beim unbehinderten Flug im Freien, also unter den gewöhnlichen natürlichen Verhältnissen, sehr deutlich und leicht zu sehen, wenn der Stich an einer unbedeckten Hautstelle ausgeführt wird.

Wenn Anopheles sich zum Stich an einer bedeckten Hautstelle anschickt, so schießt sie zwar auch pfeilartig auf die betreffende Stelle hin, aber es gelingt nicht im Ansturm die bedeckende Hülle zu durchbohren, und man sieht, wie der ganze Körper der Mücke von dem ersten und zweiten Beinpaar, wie von elastischen Spiralfedern getragen, einige Sekunden auf und ab balanciert, bis dann eine Masche oder Lücke des Gewebes gefunden ist, durch welche dann der Stechrüssel vorgestoßen wird.

Wenn der Vorstoß nicht bald von Erfolg gekrönt ist, so fliegt Anopheles ungeduldig weiter, während Culexarten oft erst nach



Anopheles. Culex.

Fig. 3.

5—10 Min. langen, vergeblichen Versuchen eine andere Stelle aufsuchen. An dem dicken Lodenstoff unserer Winteruniformen, die in Albanien teilweise auch während des Sommers getragen wurden, mühten sich die Culexarten mit bewundernswerter Geduld ab, sie konnten aber ebensowenig wie die Anophelen diesen Stoff durchdringen. Anopheles zeigt niemals jene Ausdauer wie die Culexarten, sie hat das Bestreben den Stich möglichst rasch zu absolvieren und weiterzufliegen, auf diesen raschen Verlauf des Stichaktes ist es auch zurückzuführen, daß man den Anophelenstich erst spürt, wenn die Mücke schon längst fortgeflogen ist. Die rasche Absolvierung des Stiches bringt es auch mit sich, daß die Blutmahlzeit eine ganz unvollständige ist und deshalb immer neue Opfer aufgesucht werden. Bei vielen Anophelen, die schon 3- bis 4mal gestochen hatten, konnten sowohl bei direkter mikroskopischer Untersuchung des Mageninhaltes als auch mit Hilfe der Teichmannschen Häminprobe oft nur minimale Spuren von Blut nach-

gewiesen werden, obwohl die von einer vollgesaugten Anophele aufgenommene Blutmenge das 3—5fache ihres eigenen Körpergewichtes betragen kann.

Das Gewicht einer Anophele, die ohne Wasser mehrere Tage gehungert hat, beträgt im Durchschnitt 0,0025 g, so daß erst 400 solcher Mücken 1 g wiegen. Anophelen halten ohne Wasser und ohne Nahrung ca. 6—7 Tage aus.

Wenn man solchen ausgehungerten Anophelen ein rasiertes Meerschweinchen zum Blutsaugen so lange überläßt, bis die Blutfüllung des Magens schon aus einiger Entfernung deutlich sichtbar ist, kann man eine Gewichtszunahme von 0,007—0,0125 g feststellen, die dem 3—5fachen Körpergewicht der Mücke entspricht.

Da eine solche Blutfüllung des Magens unter natürlichen Verhältnissen erst durch wiederholte Stiche erzielt wird, so ist es auch erklärlich, daß man bei der nächtlichen Anwesenheit auch nur einer einzigen Anophele im Moskitonetz in vollkommen zerstochenem Zustande aufwachen kann. Für die Epidemiologie der Malaria aber ist die rasche Absolvierung des Stiches der Anophelen, ihre ungenügende Blutmahlzeit und die dadurch bedingte Neigung wiederholt zu stechen, von allergrößter Bedeutung, weil eine infizierte Anophele in sehr kurzer Zeit sehr viele Personen infizieren kann.

Der mechanische Schutz war daher am wichtigsten für die Spitäler, damit sich die Mücken nicht an den Kranken infizieren können, denn die Malariaspitäler in anophelenfreier Gegend aufzustellen, war in Albanien wegen der technischen Schwierigkeiten unmöglich. In Kruja, einem 600 m hoch gelegenen Orte, der von den albanischen Ärzten als absolut malariafrei bezeichnet wurde, der sich im Jahre 1916 auch als malariafrei erwiesen hatte und auch später trotz des intensiven Verkehrs mit der Ebene fast malariafrei blieb, wurde ein Malariaspital in herrlichster Lage errichtet, das aber schließlich wegen der erheblichen Transportschwierigkeiten ganz aufgelassen werden mußte. Alle anderen Spitäler und die meisten Unterkünfte der Truppen waren in der stark gefährdeten Ebene, in den Ortschaften oder in unmittelbarer Nähe derselben aufgestellt und erforderten daher einen ausgiebigen mechanischen Schutz. Infolge der während des Tages herrschenden großen Hitze, wegen der Einsicht durch feindliche Flugzeuge und aus verschiedenen anderen militärischen Gründen, war es notwendig, viele

Transporte und Arbeiten in der Nacht durchzuführen, auch diese in der Nacht marschierenden oder arbeitenden Truppen, sowie die Nachtposten mußten entsprechend geschützt werden. Bei den getroffenen Maßnahmen können wir drei Gruppen unterscheiden, und zwar den mobilen Einzelschutz für Wachtposten und in der Nacht marschierende oder arbeitende Truppen, den stabilen Einzelschutz für eine einzelne Schlafstätte und den stabilen Massenschutz, der für mehrere Schlafstätten gleichzeitig dient.

Der mobile Einzelschutz, bestehend aus einer Organtinkopfhaube, starken Zeltstoffhandschuhen und einem Moskitonetz, war für alle Leute, welche sich abends oder nachts im Freien aufhalten mußten, streng vorgeschrieben. Aber trotz aller dieser Befehle, trotz aller Belehrungen von Offizieren und Mannschaft war die richtige Verwendung dieser Schutzmittel nicht zu erreichen.

Österlin[1]), der sich um die Ausgestaltung und praktische Durchführung des mechanischen Schutzes in Albanien ein großes Verdienst erworben hat, sagt auch, daß allen Belehrungen zum Trotz der Mann den Schutz stets nachlässig oder gar nicht anwandte. Am auffallendsten aber waren die zahlreichen Verfehlungen beim Tragen des Kopfschutzes, obwohl die zur Verfügung stehende Kopfhaube ein ganz vorzügliches Modell aus feinstem Organtin mit 2 mm Maschenweite und mit Drahtringen derart ausgelegt war, daß der Organtin überall 8—10 cm Abstand vom Körper hatte. In der Regel wurde die Kopfhaube so getragen, daß die ganze Gesichtsmaske in die Höhe geschlagen war und dadurch das Tragen der Kopfhaube überhaupt ganz zwecklos wurde. Es muß zugegeben werden, daß das Tragen einer solchen Kopfhaube eine gewisse Überwindung kostet, da die Wärmeabgabe des Körpers doch sehr behindert wird, und zwar zu einer Zeit, da der Abend nach der drückenden Hitze des Tages endlich die lang ersehnte Abkühlung bringt. Ob dieser Kopfschutz erträglich oder unerträglich ist, hängt aber, wie durch Versuche festgestellt wurde, nicht so sehr von der Lufttemperatur als wie von der Luftbewegung und der Luftfeuchtigkeit ab. Es kann bei derselben Lufttemperatur der Kopfschutz das eine Mal erträglich, das andere Mal unerträglich sein, es wurden daher die Luftveränderungen unter der Moskitohaube untersucht. Bei den Versuchen, die in Albanien mit einem Lamprechtschen Polymeter ausgeführt und in Wien mit einem

---

[1]) Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1919, S. 49.

Haarhygrometer und einem Assmannschen Aspirationspsychrometer wiederholt wurden, ergab sich ein außerordentlich rasches Ansteigen des Feuchtigkeitsgehaltes unter der Moskitohaube.

Die nebenstehende Kurve ist an einem windstillen Herbstabend im Freien aufgenommen, sie zeigt ein rasches Ansteigen des Feuchtigkeitsgehaltes um 20% und ein langsames, nur wenige Grade betragendes Ansteigen der Temperatur. Das Hygrometer war durch eine Glasplatte, das Thermometer durch eine Asbestplatte vor direkter Einwirkung geschützt. Bei windigem Wetter blieb dieses Ansteigen des Feuchtigkeitsgehaltes fast vollkommen aus, und selbst Temperaturen von 27—28°, die im Juli und August sehr häufig als Abendtemperaturen im Freien vorkamen, wurden unter dem Kopfschutz nicht unangenehm empfunden. Unangenehm empfunden wurde die Steigerung der relativen Feuchtigkeit auf 60—70% auch dann, wenn die Temperatur unter der Moskitohaube niedrig war. Eine solche Steigerung der relativen Feuchtigkeit findet hauptsächlich bei Windstille und bei schwülem Wetter statt, aber gerade an solchen Tagen sind die Mücken besonders zudringlich und stechlustig, und ist daher das Tragen der Moskitohauben ganz besonders notwendig. Die unangenehme Empfindung der Wärmestauung unter der Moskitohaube läßt sich am leichtesten beseitigen, wenn man mit einem improvisierten Fächer Wind erzeugt und die Moskitohaube wie eine Ziehharmonika auf- und abbewegt, ohne sie dabei zu lüften. Weil man beim schwülen Wetter leicht in Versuchung kommt die Moskitohaube zu lüften, sollten an solchen Abenden nach Möglichkeit alle Personen in den mückensicheren Unterkünften zurückgehalten werden. So wie der Moskitoschutz durch Kopfhaube und Handschuhe gar nicht oder unzweckmäßig verwendet wurde, so war es auch mit den Moskitonetzen bei Nächtigungen im Freien. Auffallend häufig wurde das weiche Moskitonetz als Kopfunterlage benutzt, und wenn es tatsächlich in Gebrauch genommen wurde, dann fehlten in der Regel die bogenförmigen Stützen für das Netz, so daß dasselbe dem

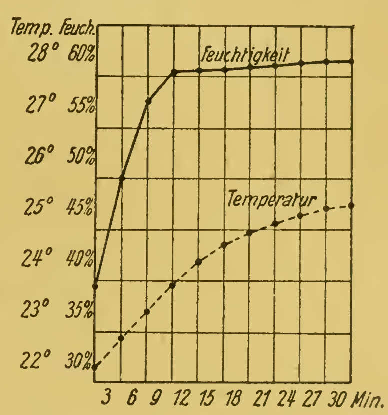


Fig. 4. Anstieg von Temperatur und Feuchtigkeit unter dem Moskitonetz.

Körper anlag und die Mücken durchstechen konnten. Offiziere, die an der Front mit graugrünen Netzen ihre Schlafstätte im Freien vorschriftsmäßig errichteten, äußerten sich sehr lobend über ihr Freilager, sie blieben in der mückenreichen Gegend der Vojusa und des Semeni unter dem Moskitonetz von Mücken unbelästigt. Einen mobilen Einzelschutz möchte ich noch erwähnen, der mir während des Sommers 1916 in Südalbanien bei Nächtigungen im Freien ganz ausgezeichnete Dienste leistete. An die Kopfhaube eines starken, wasserdichten Schlafsackes wurde vorn ein Moskitonetz angenäht und durch zwei bogenförmige Drähte so befestigt, daß es mit der Kopfhaube zusammen ein geräumiges mückensicheres Gewölbe bildete, wenn man im Schlafsack drinnen lag. Der Aufenthalt im Schlafsack war sehr angenehm, und obwohl oft ganze Mückenschwärme durch dieses Nachtlager angelockt wurden, wurde ich im Schlafsack niemals gestochen. Das Gewicht dieses Schutzes betrug ungefähr 1 kg, es konnte daher leicht im Rucksack mitgeführt werden und war sofort gebrauchsfertig. Nach Errichtung entsprechender Unterkünfte, insbesondere in Südalbanien, wurde dann die Nächtigung im Freien verboten und dem Ausbau des stabilen Mückenschutzes das Hauptaugenmerk zugewendet.

Was den stabilen Einzelschutz betrifft, so wurde derselbe anfänglich in den meisten Unterkünften und Spitälern in der Weise durchgeführt, daß über jeder einzelnen Schlafstätte 2—3 bogenförmige Reifen befestigt wurden, über welche wie ein Gewölbe das Moskitonetz gespannt wurde. Dieser Einzelschutz bewährte sich in kühlen Steinhäusern mit dichten Strohdächern verhältnismäßig gut, hingegen gar nicht in den warmen Holzbaracken unserer Spitäler und Unterkünfte.

Obwohl das Moskitonetz einen Abstand von ungefähr einem halben Meter vom Körper hatte, wurde der Aufenthalt unter dem Moskitonetz mit der steigenden Sommertemperatur immer unerträglicher, ganz besonders unangenehm wurde schwüles Wetter oder künstliche Erhöhung des Feuchtigkeitsgehaltes durch Aufwaschen der Baracke empfunden. Die Wärmeverhältnisse unserer Holzbaracken waren recht ungünstige, und durch diesen Einzelschutz der Schlafstätten wurden sie noch ungünstiger, so daß die Leute unruhig schliefen und sich im Schlafe aufdeckten oder vor Hitze überhaupt nicht schlafen konnten und deshalb das Moskitonetz lüfteten. Aus einem kurzen Protokollauszug ist das Unzweckmäßige dieses stabilen Einzelschutzes zu ersehen:

Protokollauszug über den stabilen Einzelschutz der Schlafstätten.

Im Monat:	Juni	Juli	August	September
Von 1000 Malariakranken waren um 11 Uhr nachts nicht mückensicher zugedeckt:	71	393	581	468
Von 1000 Malariakranken, die um 11 Uhr zugedeckt wurden, waren um 12 Uhr nachts neuerdings unbedeckt:	24	265	459	376
Von 1000 Moskitonetzen bester Qualität waren zerrissen und mußten ausgebessert werden:	4	141	467	629

Es waren also im Juli durchschnittlich mehr als ein Drittel und im August mehr als die Hälfte der Patienten nicht zugedeckt, der angebrachte Mückenschutz erfüllte seinen Zweck daher sehr ungenügend. Aus der zweiten Kolonne des Protokollauszuges ist zu ersehen, daß auch durch das Wartepersonal dieser Zustand nicht wesentlich gebessert werden kann.

Einen anderen unangenehmen Nachteil bringt der stabile Einzelschutz noch mit sich, der aus der dritten Kolonne zu ersehen ist, es werden die Moskitonetze außerordentlich stark abgenutzt, sie zerreißen sehr rasch und das Ausbessern derselben ist sehr mühsam und wird sehr häufig nicht zweckentsprechend ausgeführt. Ein Loch in einem Moskitonetz darf nicht durch eine sogenannte Tabaksbeutelnaht zusammengezogen werden, weil beim Zusammenziehen die von der Naht erfaßten Maschen so gedehnt werden, daß die Mücken durchschlüpfen können, es muß daher immer auf ein solches Loch ein Stück Gitterstoff daraufgenäht werden. Wenn ein Moskitonetz nicht einmal eine Malariasaison hindurch unversehrt aushält, werden dadurch die Mühen und auch die Kosten der Bekämpfung wesentlich vergrößert. Von einzelnen Formationen wurden auch kleine Organtinkäfige über jeder einzelnen Schlafstätte errichtet, welche recht verschieden, oft auch sehr zweckmäßig in ihrer Konstruktion waren, aber nur einen durchschnittlichen Rauminhalt von 1,5—2 cbm hatten. Wegen des zu geringen Rauminhaltes kamen auch hier wieder die unangenehmen Erscheinungen der Wärmestauung zustande, welche die Leute veranlaßte, die Tür des schön gezimmerten Käfigs öffnen oder auch die Käfige ganz zu verlassen und sich mit einer Decke ins Freie zu legen.

Diese Erfahrungen über die Nachteile des stabilen Einzelschutzes drängten zum stabilen Massenschutz. Solange die Truppen nicht stabil waren, größtenteils noch in Zelten und kleinen albanischen Häusern wohnten und zwischen Ebene und Gebirge, Front und Etappe fortwährend verschoben wurden, war ein stabiler Massenschutz allerdings noch nicht durchführbar. Als aber ruhigere Verhältnisse eingetreten waren, wurden zahlreiche, große Holzbaracken errichtet, die durch geteerte Dachpappe nach allen Seiten abgedichtet waren, deren Fenster und Türen durch Gitterstoff gegen das Eindringen der Mücken geschützt werden konnten und infolge ihres großen Fassungsraumes für den Schutz von 200 bis 300 Mann sehr geeignet waren. Das Eindringen der Mücken durch den Fußboden wurde dadurch verhindert, daß man an der Außenseite der Baracke rund herum so viel Erde anschüttete, bis zwischen der Dachpappe der Außenwand und dem Boden kein Zwischenraum mehr war. In diesen Baracken wurden nun Käfige aus Organtin, wie sie Österlin[1]) bereits ausführlich beschrieben hat, aufgestellt, welche Schlafraum für je 20—25 Mann gewährten, so daß in einer solchen Baracke also 10—12 solcher Käfige waren. In den albanischen Häusern konnten nur kleine Käfige, meist nur für 4 bis 5 Mann aufgestellt werden, in den Spitälern aber bestrebte man sich möglichst große Käfige für 40—50 Mann zu errichten. Diese großen Käfige waren weit angenehmer als die kleinen Einzelkäfige, der pro Kopf entfallende Teil des Rauminhaltes war dabei durchschnittlich 3—4mal größer als bei den kleinen Raumverhältnissen des Einzelschutzes, auch die Luftzirkulation war bedeutend günstiger und dabei der Verbrauch an Gitterstoff, Leisten und Nägeln für die Herstellung weit geringer als beim Einzelschutz.

Trotz dieser großen Vorteile, die dieser Massenschutz gewährte, war immer noch ein energisches Kommando notwendig, um Gesunde und Kranke rechtzeitig in ihre Unterkünfte zu bringen. Dieser Widerstand war zum Teil in den Temperaturverhältnissen der Holzbaracke gelegen, die Holzbaracke mit der schwarzen Dachpappe war der hohen Strahlungstemperatur stark ausgesetzt. Aus der beifolgenden Temperaturkurve, die bei einer mittleren Strahlungstemperatur mit einem Maximum von 54,5° C aufgenommen wurde, zeigt deutlich, wie hohe Temperaturen in einer solchen Baracke erreicht wurden, und daß zur Zeit des stärksten Anophelenfluges die

---

[1]) Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1919, S. 49.

Temperatur im Freien um 4—8° C niedriger war als in der Holzbaracke. Daß diese kühlere Temperatur im Freien die nach Abkühlung Lechzenden anlockte, ist begreiflich. Es wurde absichtlich eine Kurve ausgewählt, welche keine extremen, sondern mittlere albanische Temperaturverhältnisse darstellt, sie wurde am 17. August bei mittlerer Bewölkung aufgenommen, und die höchste Strahlungstemperatur war nur 54,5° C, während im Juli und anfangs August wiederholt Strahlungstemperaturen von 68—72° C gemessen wurden.

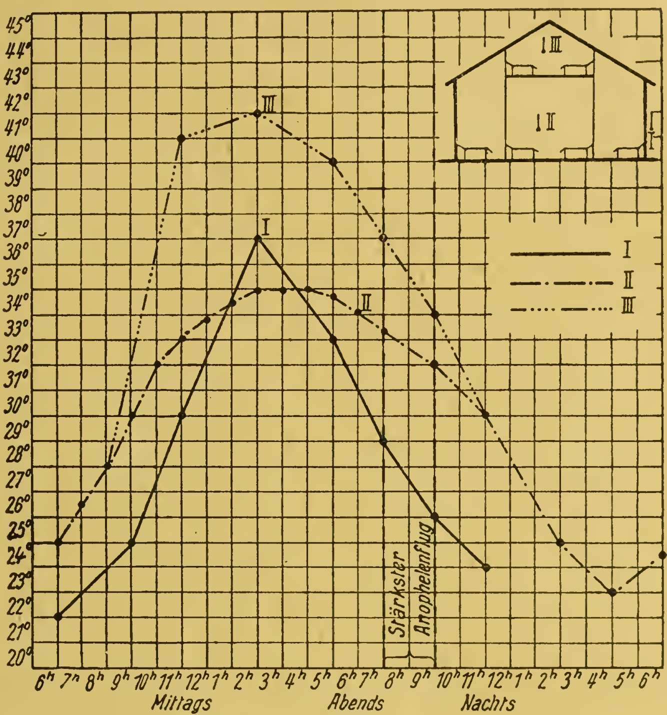


Fig. 5.

Die Kurve stammt auch aus einer guten Spitalsbaracke und nicht aus einer gewölbeartigen Bogenbinderbaracke, die besonders ungünstige Temperaturverhältnisse zeigte. Um die Einwirkung der Sonnenstrahlung herabzusetzen, wurden die schwarzen Dachpappen wiederholt mit Kalk angestrichen, und es wurden dadurch insbesondere in dem unmittelbar unterm Dach gelegenen Teil der Baracke eine wesentliche Besserung der ganz unerträglichen Temperaturen erzielt. Durch Vergrößerung des Querschnittes der mit Gitterstoff versehenen Dachreiter und dadurch, daß Seitenteile der

Holzwand in größerem Ausmaß durch Gitterstoff ersetzt wurden, gelang es auch die Ventilation der Baracke zu verbessern.

Um die Ventilationsverhältnisse in den einzelnen Käfigen zu verbessern, wurden dieselben nach den gewonnenen Erfahrungen in immer größeren Dimensionen errichtet, und schließlich kamen wir so weit, die ganze Baracke als einen großen Käfig aufzufassen.

Dieses letzte System bewährte sich insbesondere bei den Unterkünften für die durchreisende Mannschaft. Eine Baracke, deren Dach und Wände mit Dachpappe bekleidet sind, deren Fußboden gegen das Eindringen der Mücken ebenfalls geschützt ist, und deren Fenster dauernd mit Gittergaze versehen sind, hat nur mehr zwei Möglichkeiten für das Eindringen der Mücken. Die eine Möglichkeit ist an der Stelle, wo der obere Rand der Barackenwand mit dem Dach zusammentrifft, diese Stelle kann sehr leicht abgedichtet werden, indem man eventuelle Fugen zustopft und einen Streifen Dachpappe darüber nagelt. Die zweite Stelle, an der die Mücken noch eindringen können, ist die Tür. Selbst bei einer sehr großen Baracke ist es möglich den ganzen Verkehr in den Abend- und Nachtstunden durch eine einzige Tür zu vermitteln, im Falle einer Feuersbrunst würden die zahlreichen, durch Organtin abgeschlossenen Türen und Fenster von den Insassen sehr rasch durchbrochen werden, so daß ihr Verschluß selbst in einem solchen Falle keinerlei Gefahr bedeutet. Die Baracke wurde nachts in der Regel nur verlassen, um die Latrine aufzusuchen, dieser Übelstand wurde dadurch beseitigt, daß an diesen Baracken ein seitlicher, mückensicherer Anbau errichtet wurde, in welchen die beiden Hälften eines in der Mitte durchsägten Petroleumfasses aufgestellt wurden, so daß zur Verrichtung der Notdurft niemand die Baracke verlassen mußte. Diese Gefäße wurden in der Früh dann fortgenommen, entleert und abends wieder hingestellt, so daß keine Geruchsbelästigung in der Baracke entstand, was bei einem angebauten Abort wohl kaum zu vermeiden gewesen wäre. Nachdem auch ein ausreichender Trinkwasservorrat in der Baracke zur Verfügung stand, wurde der Nachtverkehr auf diese Weise fast vollkommen beseitigt.

Um den Nachtverkehr in besonderen Fällen dennoch zu ermöglichen, da insbesondere bei den Spitälern ein Patientenzuwachs in der Nacht sehr häufig war, wurde die Baracke durch drei hintereinander gelegene Türen gegen das Eindringen der Mücken geschützt. Es wurde ein mückensicherer Vorbau aus Gittergaze er-

richtet, der durch ein mit Dachpappe gedecktes Holzdach gegen die Witterung geschützt war. Weil die Mücken, die in ihrer Ruhe durch das Öffnen der Tür gestört werden, stets in die Höhe fliegen, wurden die Türen so konstruiert, daß sie nur nach außen geöffnet werden konnten und sich automatisch wieder schlossen. Weil auch in den Vorbau eingedrungene Mücken hauptsächlich nach aufwärts fliegen, wurde der tote Raum über der Tür möglichst groß gebaut, und es zeigte sich auch, daß die eingedrungenen Mücken in der Regel dem schief nach oben verlaufenden Dache folgen und sich in den oberen toten Winkeln des Vorbaues niederlassen. In den Spitälern mußte auch auf die nächtliche Einbringung liegender Kranken Rücksicht genommen werden, es wurde daher der Vor-

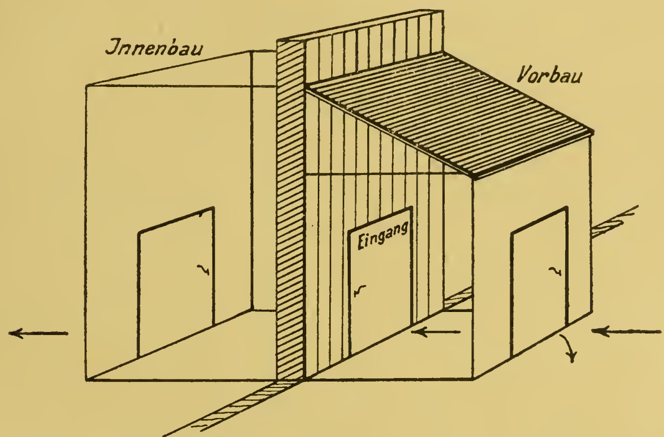


Fig. 6. Eingang in eine Spitalsbaracke mit Vorbau und Innenbau aus Moskitostoff.

bau so groß gemacht, daß man eine Feldtrage hineinstellen und die erste Tür schließen kann bevor die zweite geöffnet wird. Da beim Transport eines liegenden Kranken die Tür verhältnismäßig lange geöffnet bleibt, wurde noch ein Sicherheitsventil in Form eines Innenbaues aus Organtin errichtet, wobei insbesondere durch die Benutzung der Wände eines Ganges ein großer, hoher toter Raum und eine große Entfernung der beiden Türen erzielt werden kann.

Dieser Innenbau hat sich nicht nur in Kombination mit einem Vorbau, sondern auch für sich allein sehr gut bewährt, weil das Material, gegen Witterung gut geschützt, lange unversehrt erhalten bleibt.

Baracken mit gut beaufsichtigtem Vor- und Innenbau blieben

vollkommen mückenfrei, oft auch sogar vollkommen fliegenfrei, was in Spitälern eine ganz außerordentliche Wohltat war.

Weißer, heller Kalkanstrich ist für Vorbau und Innenbau unerläßlich, damit eingedrungene Mücken leicht gesehen und vernichtet werden können. Auch der Zeitpunkt der Fertigstellung des mechanischen Schutzes ist für die Malariabekämpfung von Bedeutung, der Schutz soll bereits vor Beginn der Malariasaison vollendet sein.

In Albanien waren die ersten Anophelenweibchen, welche aus ihrem Winterquartier hervorkamen, Ende Mai zu beobachten, es waren aber höchstens 2—3 Exemplare pro Woche zu konstatieren. Auch im Juni traten nur vereinzelte Anophelen und nur vereinzelte Tertiananeuerkrankungen auf, aber in der letzten Juniwoche nahm die Zahl der Anophelen plötzlich stark zu und 12—14 Tage später, also genau um die Inkubationszeit, war ein rapider Anstieg der Malariaerkrankungen und gleichzeitig auch das Auftreten von Tropikaerkrankungen zu beobachten.

In einem Hause in Alessio wurden die Anophelen, welche täglich im ungeschützten Teil des Hauses eingefangen wurden, fortlaufend zahlenmäßig festgestellt. Die Leute, welche die Anophelen suchten, hatten im Anophelenfang große Erfahrung und Fertigkeit. In den ersten Junitagen konnten täglich höchstens 1 bis 2 Anophelen beobachtet werden, und auch in der zweiten Junihälfte stieg die tägliche Zahl auf höchstens 4—5 Anophelen, durchwegs überwinterte Weibchen mit prall gefüllten Eierstöcken, und in der letzten Juniwoche vermehrte sich der tägliche Fang plötzlich auf 80—90 Exemplare, welche aber fast ausschließlich jugendliche Individuen waren. Diese große Zahl der Anophelen in den Wohnungen nahm aber rasch wieder ab, und im Juli und August waren täglich nur 10—12 Anophelen zu bekommen, weil sie sich in diesen heißen Monaten lieber im Freien aufhalten und erst Mitte Oktober ist wieder ein neuer Anstieg der Anophelen in den Wohnungen zu verzeichnen, wenn die Anophelen die Winterquartiere aufsuchen. Da die meisten Malariainfektionen im Juli und August erfolgen und zu dieser Zeit die überwiegende Mehrzahl der Anophelen sich im Freien aufhält, so wird dadurch nur die alte Erfahrung bestätigt, daß die meisten Malariainfektionen im Freien akquiriert werden.

Auffallend ist, daß der Anstieg der Anophelenzahl dem Anstieg der Malariaerkrankungen genau um die Inkubationszeit voran-

ging, daß also die Infektion der anfangs Juli Erkrankten gerade mit dem vermehrten Auftreten der Anophelen in der letzten Juniwoche zusammenfällt. Im Jahre 1918 war das erste Auftreten der jungen Anophelen infolge kühler Witterung erst in der ersten Juliwoche zu konstatieren und der Anstieg der Malariaerkrankungen erfolgte erst Mitte Juli, es scheint also tatsächlich ein direkter Zusammenhang zwischen diesen beiden Anstiegen zu bestehen. Ein solcher direkter Zusammenhang wäre nur dann möglich, wenn die jungen Anophelen sich nicht erst an einem Malariakranken zu infizieren brauchen, sondern schon unmittelbar nach dem Ausschlüpfen infektionstüchtig sind. Nach Ziemann beträgt die Entwicklungszeit für die Sporozoiten in der Mücke mindestens elf Tage, sie ist aber von der Temperatur stark abhängig und wird für Albanien, das im Juni noch verhältnismäßig niedere Temperaturen aufweist, daher sicher viel mehr als elf Tage betragen. Die Infektion von Mücken, die Ende Juni infektionstüchtig sind, mußte also mindestens Mitte Juni erfolgt sein, zu dieser Zeit aber waren diese Mücken noch im Larvenstadium und es waren nur überwinterte Mückenweibchen in sehr geringer Zahl zu beobachten. Da auch Ende Mai und anfangs Juni, zur Zeit der ersten Tertianaerkrankungen, nur überwinterte Weibchen zu sehen sind, würde es nach dieser epidemiologischen Beobachtung wahrscheinlich sein, daß nicht nur die überwinterten Weibchen, sondern auch die ausgeschlüpften jungen Mücken infektionstüchtig sind.

Von besonderer Wichtigkeit ist auch das Abfangen der Anophelen in den mechanisch geschützten Unterkünften, weil sonst der Mückenschutz zur Mückenfalle wird. Mein Vorschlag, Offiziere und Mannschaftspersonen, welche sich um die Errichtung des mechanischen Schutzes und das Abfangen der Mücken in den militärischen Unterkünften besonders verdient gemacht haben, zu belohnen, wurde im Jahre 1917 abgewiesen, er bewährte sich aber sehr als er im Jahre 1918 zur Durchführung gelangte. Mit aufmerksamem Personal gelingt es sehr leicht mechanisch gut geschützte Unterkünfte auch in mückenreichen Gegenden vollkommen mückenfrei zu erhalten, verhältnismäßig am leichtesten gelingt dies in den heißen Monaten Juli und August, wo die Mücken lieber im Freien sind und die meisten Infektionen auch im Freien erfolgen, schwieriger aber ist dies im Herbst, wenn die Moskitonetze schon etwas defekt sind und die Mücken wegen der kühlen Nächte in die Unterkünfte flüchten.

III.

Die dritte Maßnahme zur Unterbrechung des Kreislaufes ist gegen die Parasiten selbst gerichtet, indem wir die Parasiten im Blute des Menschen durch Chinin zerstören. Die Therapie hat die Aufgabe die im Körper angesiedelten Parasiten zu vernichten, um einerseits dem Patienten die Gesundheit wiederzugeben und andererseits eine vom Kranken ausgehende Neuinfektion der Mücke zu verhindern, die Prophylaxe hingegen ist bestrebt, die Parasiten innerhalb der Inkubationszeit zu vernichten, wenn möglich, bevor eine Entwicklung und Vermehrung der Parasiten stattgefunden hat. Für die Vernichtung der Parasiten während der Inkubationszeit sind zwei prinzipiell verschiedene Methoden im Gebrauch, und zwar die kontinuierliche Prophylaxe mit der täglichen, kleinen Chinindosen (meist nicht über 0,6 g) und die intermittierende Prophylaxe mit den großen, abtötenden Dosen (1 g) in entsprechenden Intervallen.

P. Mühlens sagte in einem Vortrag des Hamburger Tropeninstitutes im Frühjahr 1919, man müsse sich vor Augen halten, daß die Prophylaxe streng genommen nichts weiter als eine Malariabehandlung sei. Diese Auffassung trifft nach den Erfahrungen in Albanien vollkommen zu. Von derselben Auffassung ausgehend habe ich bereits im Jahre 1916 Untersuchungen über die natürliche Chininresistenz der Malariaparasiten vorgenommen[1]). Die Untersuchungen wurden an Malariakranken, welche niemals vorher weder prophylaktisch noch therapeutisch Chinin bekommen hatten, ausgeführt, und sie ergaben, daß die Verabreichung von 0,25 g Chininum hydrochloricum weder auf Tertiana- noch auf Tropikaparasiten einen Einfluß hat, daß Verzerrungen und vereinzelte Zerreißungen des Plasmaringes bei Tertianaparasiten erst durch 0,5 g Chinin, bei Tropikaparasiten erst durch 0,75 g Chinin erreicht werden, daß aber eine ausgiebige Schädigung und Abnahme der Parasitenzahl bei Tertianaparasiten erst durch 0,75 g und bei Tropikaparasiten erst durch 1,0 g Chinin erzielt werden kann.

Ich zog aus diesen Untersuchungen den Schluß, daß die tägliche Prophylaxe mit 0,25 g Chinin selbst bei Berücksichtigung der langsamen Chininausscheidung niemals jene Höhe der Chininkonzentration erreichen werde, die für die Abtötung der Parasiten

---

[1]) W. kl. W., 1918, Nr. 51.

notwendig ist, und daß diese Form der Prophylaxe vollkommen versagen müsse, wenn die Resistenz der Parasiten während der Inkubationszeit annähernd die gleiche sei wie unmittelbar nach dem Ausbruch der Erkrankung.

Tatsächlich erwies sich die tägliche Prophylaxe mit 0,25 g Chinin ohne jede schützende Wirkung. Auch bei der später eingeführten täglichen Halbgrammprophylaxe bestätigten sich die festgestellten Resistenzverhältnisse der Parasiten, die Halbgrammprophylaxe war gegenüber den Tertianaerkrankungen teilweise, gegenüber den Tropikaerkrankungen aber gar nicht wirksam. Die natürliche Resistenz der Parasiten gegen Chinin ist daher während der Inkubationszeit nicht geringer als unmittelbar nach dem Ausbruch der Erkrankung.

Wenn wir also während der Inkubationszeit mit derselben Resistenz der Parasiten rechnen müssen wie unmittelbar nach Ausbruch der Erkrankung, so müssen auch für die Prophylaxe dieselben Grundsätze in Anwendung kommen, wie für die Therapie. In der Therapie ist eine durch Wochen und Monate fortgesetzte, tägliche Verabreichung von Chinin längst verlassen und durch eine intermittierende Pausenbehandlung wegen ihrer besseren Erfolge ersetzt worden.

So wie es beim Malariakranken ein erfolgloses Beginnen wäre, ihn mit täglichen Dosen von 0,25 g oder 0,5 g Chinin zu behandeln, ebenso erfolglos ist es, den Gesunden mit diesen Dosen gegen die Parasiten schützen zu wollen.

So wie man in der Therapie mindestens 1 g Chinin zur Vernichtung der Parasiten aufwenden muß, muß man dies auch in der Prophylaxe, es wird daher eine intermittierende Prophylaxe mit großen Dosen mehr Aussicht auf Erfolg haben als eine kontinuierliche mit kleinen Dosen.

Ich bin mit intermittierender Prophylaxe trotz des fast dreijährigen Aufenthaltes in den gefährdeten Gegenden Albaniens und trotz der zahlreichen anstrengenden Dienstreisen, die oft mit ungenügendem oder gar keinem mechanischen Schutz durchgeführt werden mußten, von der Malaria vollkommen verschont geblieben, auch zahlreiche andere, darunter viele stark exponierte Kollegen haben mit intermittierender Prophylaxe die besten Erfahrungen gemacht.

Wenn auch durch keine der verschiedenen intermittierenden Prophylaxen die Malariaerkrankung vollkommen verhütet werden

kann, so ist doch der Prozentsatz der Erkrankungen ein weit geringerer, es ist aber auch, was weit wichtiger ist, die Gefahr der Züchtung chininfester Parasitenstämme eine viel geringere.

In Albanien wurde unter dem Einfluß der kontinuierlichen Prophylaxe eine fortwährende Steigerung der therapeutisch wirksamen Chinindosen und schließlich ein vollkommenes Versagen der Chinintherapie, selbst bei Anwendung der größten Dosen (3—5 g pro die) festgestellt, wie ich dies an anderer Stelle beschrieben habe. Mit Rücksicht auf die außerordentlich große Chininresistenz, die sich bei Neuerkrankungen von Prophylaktikern zeigte, die aber bei fehlender und intermittierender Prophylaxe nicht zustande kam, vertrat ich den Standpunkt, daß die kontinuierliche Prophylaxe mit den kleinen Dosen durch eine intermittierende mit großen Dosen ersetzt werden müsse.

v. Schilling[1]) kam in Zilizien zu derselben Anschauung, er sagt — daß ihm in so schweren Malariaherden, in denen bereits 1 g täglich therapeutisch oft versagte, die tägliche 0,3-Prophylaxe gerade falsch erschien, da sie die beste Form der Chiningewöhnung darstellt und eine Chinisierung des Blutes nicht die nötige Höhe erreichen kann.

Dasselbe traf auch für die albanische Halbgrammprophylaxe zu, sie stellte die beste Form der Chiningewöhnung dar, die Chinisierung des Blutes erreichte nicht die nötige Höhe, es wurden die eingedrungenen Parasiten nicht abgetötet und durch die täglich gleichbleibende, prophylaktische Chininverabreichung wurde zwar der Ausbruch der Erkrankung hinausgeschoben, aber die Entwicklung der Parasiten nicht verhindert und die Parasiten konnten sich unterdessen so an das Chinin gewöhnen, daß die größten therapeutischen Dosen dann wirkungslos waren. Ganz besonders unzweckmäßig war die kontinuierliche Prophylaxe in Albanien mit Rücksicht auf die zahlreichen Gametenträger, die nach der scheinbaren Heilung in den Hinterlandsspitälern wieder zu ihren Truppenkörpern nach Albanien zurückkehrten, ihre Gameten wurden durch die kontinuierliche Prophylaxe zu einer ganz besonderen Chininresistenz erzogen, und die Rezidiverkrankungen dieser alten Malariker hatten sowohl bezüglich der Heilung als auch bezüglich der Erhaltung des Lebens immer eine sehr schlechte Prognose. Aber nicht nur bei Rezidiverkrankungen der alten Malariker, sondern

---

[1]) Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1919, Bd. 23.

auch bei Neuerkrankungen wurden bei Verwendung der kontinuierlichen Prophylaxe bereits beim ersten Anfall Gameten in einer so großen Zahl vorgefunden, daß man glaubte, den Blutbefund von einem alten Malariker vor sich zu haben. Bei diesen Erkrankungen wurde durch die kontinuierliche Prophylaxe der erste Anfall so weit hinausgeschoben, daß es in der Regel zu einer ganz außerordentlich reichlichen Gametenbildung kam, die dicken Tropfenpräparate waren oft förmlich übersät von Halbmonden, bis zu 120 Halbmonde in einem Gesichtsfeld wurden bei einem gewissenhaften Prophylaktiker beim ersten Anfall beobachtet.

Die kontinuierliche Prophylaxe mit den täglichen kleinen Chinindosen begünstigt also nicht nur die Ausbildung von chininfesten Parasitenstämmen, sondern auch die Ausbildung von Dauerformen, sie muß daher endgültig durch eine intermittierende Prophylaxe mit großen Dosen ersetzt werden.

Den geeignetsten Ersatz für die kontinuierliche Prophylaxe schien mir unter feldmäßigen Verhältnissen die Ziemannsche Prophylaxe mit je einem Gramm jeden vierten Tag zu bieten, sie dürfte auch diejenige Chininprophylaxe sein, die in irgend einer modifizierten Form an allen Malariakriegsschauplätzen schließlich die Oberhand gewann.

Ziemann[1]) hat, wie er ausdrücklich in der Begründung seiner Prophylaxe hervorhebt, eine solche wellenförmig den Körper treffende Chinisierung in therapeutischer Dosis gewählt, um die Gefahr einer Chiningewöhnung der Parasiten zu vermeiden.

Der Wechsel der Chinintage, der bei einer Chinisierung an jedem vierten Tag eintritt, war unter militärischen Verhältnissen nicht erwünscht, fixe Chinintage erschienen insbesondere wegen der Kontrolle zweckmäßiger. Bei vielen deutschen, bulgarischen und italienischen Truppenkörpern wurden Mittwoch und Samstag als fixe Chinintage bestimmt, wobei also ein viertägiges Intervall mit einem dreitägigen abwechselte.

Auf Grund zahlreicher Untersuchungen über die Chininwirkung auf Malariaparasiten und Vergleichsversuchen über die Chiningewöhnung bei anderen Protozoen habe ich im Jahre 1917 vorgeschlagen, am Mittwoch und Samstag je 1 g und am Sonntag 0,5 g Chinin prophylaktisch zu verabreichen.

---

[1]) Handb. d. Tropenkrankheiten, 1917, Bd. 5, S. 424.

Bei dieser Prophylaxe waren die Chinintage fix, und das Intervall zwischen den einzelnen Chiningaben nur drei Tage, was durch die große Infektionsgefahr in Albanien gerechtfertigt erschien. Die Ziemannsche Prophylaxe stützt sich auf die Untersuchungen von Mariani über die Chininausscheidung, aber nach neueren Untersuchungen von Giemsa und Halberkann [1]), Hartmann und Zila [2]) sind die am dritten Tage ausgeschiedenen Chininmengen schon so gering, daß auch vom pharmakologischen Standpunkt aus die Verkürzung des Intervalls gerechtfertigt erschien.

Besonderen Wert möchte ich auf die einmal in der Woche erfolgende Dauerwirkung des Chinins legen, welche durch die Grammdosis vom Samstag und die darauffolgende Halbgrammdosis vom Sonntag zustande kommt. Bei den fortlaufenden Blutuntersuchungen ganz frisch infizierter, nicht vorbehandelter und nicht chinisierter Malariker wurde festgestellt, daß wohl sehr viele Malariaparasiten unmittelbar nach Erreichung der höchsten Chininkonzentration im Blute zugrunde gehen und aus dem Blutkreislauf verschwinden, daß es aber sehr viele Parasiten gibt, welche hartnäckigen Widerstand leisten, bei denen es erst nach einer länger dauernden Chinineinwirkung zu einer Zerreißung des Plasmaringes und zum Verschwinden aus der Blutbahn kommt. Für die Erzielung einer Dauerwirkung ist das halbe Gramm am Sonntag vollkommen ausreichend, weil das ganze Gramm vom Samstag am Sonntag noch nicht vollkommen ausgeschieden ist.

Nach den trüben Erfahrungen mit der kontinuierlichen Halbgrammprophylaxe wurde im Jahre 1918 neben derselben auch diese Form der intermittierenden Prophylaxe für einen Teil der in Albanien stehenden Truppen angeordnet, und es sollten die Ergebnisse bezüglich der Verhütung und bezüglich der Chininfestigkeit bei der kontinuierlichen und intermittierenden Prophylaxe miteinander verglichen werden. Leider wurde der Vergleich der beiden Prophylaxen durch unseren Rückzug aus Südalbanien und die dadurch bedingten Truppenverschiebungen mitten in der Malariasaison gestört. Soweit man die Erfolge der intermittierenden Prophylaxe am Beginn der Malariasaison überblicken konnte, waren dieselben recht günstig und es war ohne Zweifel, daß die intermittierende Prophylaxe in bezug auf die Verhütung der Malaria der konti-

---

[1]) D. m. W., 1917, Nr. 48.

[2]) M. m. W., 1917, Nr. 50.

nuierlichen Halbgrammprophylaxe überlegen war. Nach den guten Erfolgen, welche zahlreiche Offiziere und Ärzte und vereinzelte Truppen mit dieser intermittierenden Prophylaxe im Jahre 1917 erzielten, ist es unzweifelhaft, daß sie nicht nur die Erkrankung, sondern auch die Ausbildung chininfester Parasiten viel wirksamer verhütet als die kontinuierliche Halbgrammprophylaxe.

Die in Albanien gemachten Erfahrungen der Malariatherapie können kurz dahin zusammengefaßt werden, daß bei Malariaerkrankungen, welche bei Verwendung einer intermittierenden oder gar keiner Prophylaxe zustande kamen, die Wirkung des Chinins, insbesondere bei den verstärkten Dosen, durchweg eine gute war, daß auch dieselbe gute Wirkung bei Verwendung der kontinuierlichen Halbgrammprophylaxe im Beginn der Malariasaison zu verzeichnen war, daß aber im Laufe der Malariasaison trotz fortwährender Vergrößerung der verwendeten Chinindosen die Wirkung immer schlechter wurde, bis dann schließlich Fälle auftraten, bei denen auch die größten Chiningaben vollkommen wirkungslos waren. Es wurde bereits darauf hingewiesen, daß dieses Versagen der Chinintherapie auf die Chininfestigkeit der Malariaparasiten zurückzuführen ist, welche durch die kontinuierliche Prophylaxe mit den täglichen kleinen Dosen im Laufe der Malariasaison entstanden ist.

Daß wir in Albanien mit Neosalvarsan allein und insbesondere in der Kombination mit Chinin relativ gute Erfolge erzielt haben, ist dadurch zu erklären, daß die Parasiten wohl gegen das Chinin, aber nicht gegen das Neosalvarsan eine besondere Widerstandsfähigkeit gewonnen hatten. Das Neosalvarsan kann das Chinin in der Malariabehandlung zwar niemals ersetzen, es leistet aber insbesondere bei vorhandener Chininfestigkeit der Parasiten wertvolle Dienste. Durch kombinierte Neosalvarsan-Chininwirkung oder 2—3 chininfreie Wochen, während welcher die Anfälle mit Neosalvarsan kupiert werden, kann die Chininfestigkeit zum Verschwinden gebracht werden.

Intermittierende Pausenbehandlung mit den verschiedensten Modifikationen des Nochtschen Schemas haben sich bei fehlender oder beseitigter Chininfestigkeit sehr gut bewährt, insbesondere dann, wenn auf das chininfreie Intervall schlagartig eine größere Chinindosis folgte.

Kontinuierliche Chininbehandlung, welche durch das Kommando empfohlen, auch kurze Zeit geübt wurde, hat die denkbar

schlechtesten Ergebnisse gezeitigt, der Appetit und der Ernährungszustand der Patienten ging rapid herab und die Wirkung auf die Parasiten war außerdem noch eine sehr schlechte. Dieselbe Erscheinung trat auch auf, wenn man bei intermittierender Behandlung an den chininfreien Tagen die prophylaktische Halbgrammdosis verabreichte und die intermittierende Behandlung auf diese Weise zu einer kontinuierlichen machte. Auch erwies sich eine Erhöhung der Tagesdosis über 2—2,5 g Chinin für die Beseitigung der Parasiten ganz zwecklos, für den Ernährungszustand des Patienten aber als sehr schädlich.

Bei komatösen Tropikafällen, die oft mit Hitzschlag verwechselt wurden, haben sich intravenöse Chinininjektionen mit reichlichen Mengen physiologischer Kochsalzlösung glänzend bewährt. Bei Injektion von konzentrierten Chininlösungen, insbesondere dem 50%igen Chininsulfat, kamen schwere, langsam heilende Nekrosen vor, eine Beobachtung, auf welche an anderer Stelle bereits hingewiesen wurde [1]).

Bei Provokationskuren durch Milchinjektionen kamen bei Verwendung von ungenügend sterilisierter Milch schwere Phlegmonen zustande, es wurden daher zur Provokation der Parasiten in der Regel nur Schwitzkuren im Bett oder Feldarbeit mit sehr gutem Erfolge benutzt.

Der Erfolg der Behandlung wurde möglichst oft durch mikroskopische Blutuntersuchung kontrolliert, soweit dies eben unter feldmäßigen Verhältnissen möglich war. Jedes Feldspital war mit einem kleinen Laboratorium für Blutuntersuchung ausgerüstet und außerdem waren noch spezielle Malarialaboratorien bei jedem der sechs Malariainspektorate in Albanien vorhanden. Bei diesen Blutuntersuchungen hat sich die Entnahme aus dem Ohrläppchen und die Untersuchung des dicken Tropfens und des Ausstriches auf demselben Objektträger allgemein eingebürgert und gut bewährt.

IV.

Die vierte Maßnahme, welche zu einer Unterbrechung des Parasitenkreislaufes führt, ist die Entfernung des Menschen aus dem Anophelengebiet, und zwar einerseits des Malarikers, damit sich die Mücken nicht an ihm infizieren können, und andererseits auch des Gesunden, damit er vor der Infektion bewahrt bleibt.

---

[1]) W. kl. W., 1918, Nr. 13.

Eine freiwillige Evakuierung von Gesunden, die von den Albanern geübt wird, wurde schon früher erwähnt, sie besteht darin, daß sich Ende Juni insbesondere die reicheren Bauern unter Zurücklassung einer Wache für die Felder mit ihrem Vieh und ihrer ganzen Familie ins malariafreie Gebirge zurückziehen, und dort bis Mitte Oktober verbleiben. Ganz besonders besorgt ist dabei der Albaner für die Gesundheit seiner Arbeitskräfte, seiner Frauen und seiner Kinder, weil er sehr gut weiß, daß sie als Malariker dann bei der Feldarbeit nicht mehr leistungsfähig sind und zur Zeit des Frühjahrsanbaues ihre Rezidive bekommen. Auch die Feldwache im Malariagebiet soll gesund und dienstfähig bleiben, daher errichten die Albaner auf dem höchsten Baum, den sie auf ihrem Grundstück haben, eine Schlafstätte für die Wache. Sehr häufig wird für diesen Zweck eine Pappel ausgewählt und in der Baumkrone in der Höhe von 12—15 m ein horizontales Brett befestigt, auf welchem der Albaner sein Lager aufschlägt und dort Tag und Nacht fast ohne Unterbrechung verbringt, nur zur Herstellung seiner Mahlzeiten kommt er für kurze Zeit herunter. Daß diese Höhenlage nicht nur wegen der guten Übersicht über den zu bewachenden Besitz, sondern auch mit Berücksichtigung der Malaria so gewählt wird, geht daraus hervor, daß der Albaner sagt, daß in dieser Höhe keine giftigen Fliegen mehr seien. Ich habe selbst wiederholt in der Höhe solcher Baumkronen geschlafen und es ist ganz unzweifelhaft, daß die Zahl der Anophelen mit zunehmender vertikaler Höhe abnimmt. Es wäre aber falsch, wenn man in der vertikalen Höhe allein das schützende Moment sehen wollte, eine viel größere Rolle spielt dabei der Wind. Die Anophelen sind keine guten Flieger, aber eine so bescheidene Höhe können sie doch erreichen, wie man an vollkommen windstillen Tagen konstatieren kann. An windigen Tagen aber halten sich die Anophelen lieber an windgeschützten Stellen in der Nähe des Erdbodens auf, und daher ist man auf einem so windigen, exponierten Auslugposten von ihnen unbehelligt. Der Wind braucht aber gar nicht stark zu sein, um die Anophelen abzuhalten, in Albanien genügte der normale, tägliche Land- und Seewind zur Fernhaltung vollkommen, so daß eine abendliche Auswanderung in eine solche Baumkrone im Interesse der Malariaverhütung voll berechtigt ist.

Auch bei Ortschaften kann man nicht aus der Höhenlage allein einen Rückschluß auf die Zahl der Anophelen ziehen, man muß dabei die Windverhältnisse in erster Linie berücksichtigen. Das

Kloster Ardeniza in Südalbanien ist auf einem freiliegenden, mit Laubwald geschmückten Höhenrücken, 200 m über der Ebene in einem wunderschönen, dichten Zypressenhain gelegen. Die Lage des Klosters schien auf den ersten Blick für ein Malariaspital sehr geeignet zu sein, bei näherer Besichtigung erwiesen sich aber alle Räumlichkeiten des Klosters derart mit Anophelen übersät, wie es selbst in Albanien nur selten zu sehen ist. Eine solche Fülle von Anophelen war auf dieser freiliegenden Höhe nur durch den Zypressenhain und den Laubwald zu erklären, welche den Windschutz und im feuchten Laub auch die Gelegenheit zur Eiablage boten.

Alessio ist, nur 4 m über dem Meere in unmittelbarer Nähe großer, über viele Quadratkilometer ausgedehnter Sümpfe gelegen, eine der anophelenreichsten Ortschaften Albaniens, aber nur 180 m über Alessio liegt an einem kahlen, windigen Nordabhang die Ortschaft Varos, welche nahezu anophelenfrei ist. Die Einwohner von Alessio, welche hauptsächlich Kaufleute sind, wohnen im Winter unten in Alessio, im Sommer aber oben in Varos, im Sommer kommen sie in der Frühe von Varos herunter, machen ihre Geschäfte, und nachmittags gehen alle wieder nach Varos hinauf und Alessio ist dann wie ausgestorben. Etwas ganz ähnliches findet in Skutari statt. Die Stadt Skutari ist ungefähr 2 km vom Skutarisee entfernt und war bei unserer Ankunft im Jahre 1916 fast ganz anophelenfrei, in dem Basar aber, dem vorstadtartigen Geschäftsviertel, in der unmittelbaren Nähe des Hafens, waren reichlich Anophelen zu finden. Die Skutariner Kaufleute, die im Winter auch in ihren Geschäftslokalen am Basar wohnten, packten im Sommer täglich in den Nachmittagsstunden die wertvollen Sachen ihres Warenlagers auf einen Esel, zogen damit in die Stadt, verbrachten dort die Nacht und wanderten in der Frühe mit ihrem Esel wieder in das Geschäftsviertel. Durch diese Maßnahme blieben diese Skutariner Kaufleute von der Malaria verschont, während die im Basar dauernd Wohnenden durchweg schwer unter der Malaria zu leiden hatten, besonders starke Milzvergrößerungen zeigten die dort wohnenden Fischer, die in der Nacht in der Umgebung des Hafens den Fischfang betrieben.

Durch den lebhaften Verkehr, der zwischen dem Hafen und der Stadt Skutari von unseren Truppen unterhalten wurde, wurden die Anophelen dann auch in die Stadt verschleppt und es kamen später auch in der Stadt vereinzelte Infektionen von Malaria vor.

Die Flucht aus dem Anophelengebiet kann sich also täglich wiederholen oder sich gleich auf den ganzen Sommer erstrecken, in beiden Fällen ist das Ergebnis der Malariaverhütung ein sehr gutes.

Auch für unsere Truppen im Etappenraum wäre die tägliche Auswanderung aus dem Anophelengebiet an vielen Orten in Betracht gekommen, sie war aber teils aus technischen und teils aus militärischen Gründen nicht durchführbar, man mußte sich daher mit der günstigsten Höhenlage begnügen, die an Ort und Stelle für die Unterkünfte möglich war.

Viele Truppen, welche auf luftiger Höhe ihre Unterkünfte gebaut hatten, belegten das Dach mit Schilf als Schutz gegen die Wärmestrahlung. Wenn dieses Schilf erst im Sommer aus der Ebene geholt wurde, so erkrankten nicht nur alle beim Schilfschneiden und Schilfholen Beschäftigten an Malaria, sondern es wurden mit dem Schilf auch die Anophelen in die Höhe verschleppt und es erkrankten dann auch die übrigen. Wenn man also aus dem Anophelengebiet in die Höhe flüchtet, so muß man dabei immer Bedacht nehmen, daß man die Anophelen nicht mitbringt. Die Verschleppung der Anophelen erfolgte hauptsächlich durch den Transport von Schilf, Stroh und Heu, am gefährlichsten sind diese Transporte im Sommer zur Anophelenflugzeit, doch auch im Winter sind dieselben nicht ganz unbedenklich, da ich ja schon früher erwähnt habe, daß Strohhalme, welche in der Nähe warmer Stallungen aufbewahrt werden, von den Anophelen mit Vorliebe als Winterquartier benutzt werden. Von den Transportmitteln haben am meisten die sogenannten landesüblichen Fuhrwerke, gewöhnliche mit Plachen überspannte Wagen, für die Verschleppung der Anophelen beigetragen, auch die Feldbahnen mit ihren langen Zügen scheinen sehr geeignet zu sein, und auch die Automobile, bei denen man annehmen möchte, daß sie wegen des Benzingeruches von den Anophelen gemieden werden, tragen wesentlich zur Verschleppung der Anophelen bei, wie ein früher angeführtes Beispiel auch zeigt.

Wenn auch durch den Verkehr die Anophelen verschleppt werden und als Folge davon auch in malariafreien Gegenden vereinzelte Malariaerkrankungen vorkommen können, so war es für die Bekämpfung in Albanien doch ein schwerer Nachteil, daß wir unsere Malariaspitäler wegen unüberwindlicher Verkehrsschwierigkeiten nicht in anophelenfreien Gegenden aufstellen konnten, ja, daß wir unsere großen Spitäler mit Ausnahme des Reservespitals

in Skutari sogar alle in sehr anophelenreichen Gegenden hatten. Sehr ungünstig für die Bekämpfung war auch der Umstand, daß die beiden großen Abschubstationen für Schifftransporte in Durazzo und Alessio bzw. Medua, in denen viele Hunderte von Malarikern gesammelt wurden, sogar zu den anophelenreichsten Orten Albaniens gehörten und daß alle ankommenden Truppen einen dieser beiden Orte, in der Regel aber beide Orte passieren mußten.

Durch den Abschub der Malariker ins Hinterland wurden die Infektionsquellen für die Mücken zwar wesentlich verringert, doch diese Malariker rückten, wenn sie aus den Hinterlandspitälern als geheilt entlassen wurden, wieder zu ihren Truppenkörpern in Albanien ein, bekamen sehr bald ihre Rezidive und waren jetzt erst recht als Infektionsquellen geeignet. Es wurde sogar noch eine eigene Einrichtung geschaffen, um Albanien mit Malarikern direkt zu überschwemmen, es wurden nämlich alle österreichisch-ungarischen Malariker der verschiedenen Kriegsschauplätze in eigenen Malariaspitälern des Hinterlandes gesammelt und von dort nach ihrer Genesung und scheinbaren Heilung zum Malariakader geschickt, welches die gesammelten Malariker in großen Transporten meist zu je 100 Mann nach Albanien abgehen ließ. Von diesen Transporten ist ein Teil der Mannschaft schon während der Eisenbahnfahrt und insbesondere während des Marsches durch Montenegro an Rezidiven erkrankt und bis zur Ankunft in Nordalbanien, in Alessio, waren durchschnittlich 35—40% infolge aufgetretener Rezidive in die Spitäler abgegeben worden. Dennoch war die Zahl der Gametenträger, welche durch diese Institution nach Albanien kam, eine erstaunlich große und sie bildeten bei ihrer Wiedererkrankung wegen ihrer besonders hartnäckigen Rezidive eine schwere Belastung der Spitäler. Dörr[1]) sagt zwar, daß nach seinen Informationen ein uns feindlicher Staat in malariainfizierten Gegenden offenbar aus ökonomischen Gründen nur Truppen aus seinen eigenen Malariadistrikten verwende. Auch bei uns können es keine hygienischen Grundsätze gewesen sein, welche diese Anordnung für Albanien diktiert haben, da gerade die Kriegserfahrung bei anderen Infektionskrankheiten gelehrt hat, daß durch die Isolierung der Kranken und Bazillenträger die wirksamste Bekämpfung möglich ist, warum sollte sie sich bei der Malaria und ihren Gametenträgern nicht auch bewähren. Jedenfalls kann das, was unter dem Drucke der

[1]) Die Salubritätskommissionen. W. kl. W., 1917, S. 773.

Kriegsverhältnisse bei uns und bei dem uns feindlichen Staat geschehen ist, weder vom hygienischen noch vom ökonomischen Standpunkt aus zur Nachahmung empfohlen werden, sondern man wird beim Auftreten von Malariaerkrankungen in unserer Heimat alle Maßnahmen treffen müssen, um zu verhindern, daß nicht nur von den Neuerkrankten, sondern auch von den Gametenträgern keine Infektion der Anophelen mehr ausgehen kann.

Durch eingehende Blutuntersuchung müßten alle Gametenträger unter den Kriegsteilnehmern ausgeforscht und diese sowie die Neuerkrankten müßten in einer anophelenfreien Gegend oder in mückensicheren Krankenzimmern einer energischen Chininbehandlung unterzogen werden.

Wenn auch jede dieser vier Unterbrechungen des Parasitenkreislaufes für sich allein das Zustandekommen der Malaria verhindern kann, so hat doch die Kriegserfahrung neuerdings wieder gelehrt, welche großen Schwierigkeiten sich der praktischen Durchführung dieser Maßnahmen entgegenstellen, und daß schon bei mäßiger Erschwerung der Verhältnisse weder die Vernichtung der Mücken, noch die Verhinderung des Mückenstiches, noch die Zerstörung der Parasiten im menschlichen Blute, noch die Evakuierung der Malariker aus dem Anophelengebiet praktisch vollständig gelingt. Es müssen daher die Fehlerquellen jeder einzelnen Maßnahme dadurch ausgeglichen werden, daß man alle vier Formen der Unterbrechung des Parasitenkreislaufes bei der Malariabekämpfung gleichzeitig in Anwendung bringt.

Anmerkung. Die Ergebnisse der ausgezeichneten Arbeit von E. Martini „Über Stechmücken," Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 24, Beih. 1, konnten leider nicht mehr berücksichtigt werden, weil die vorliegende Arbeit schon früher fertiggestellt war und aus äußeren Gründen unverändert veröffentlicht werden mußte.

Beihefte

zum

Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene,

Pathologie und Therapie exotischer Krankheiten

begründet von

C. Mense

Band 25

unter Mitwirkung

DES INSTITUTS FÜR SCHIFFS- UND TROPENKRANKHEITEN ZU HAMBURG

und mit besonderer Unterstützung

DER DEUTSCHEN KOLONIAL-GESELLSCHAFT

herausgegeben von

Prof. Dr. **C. Mense**, Cassel; Obermedizinalrat Prof. Dr. **B. Nocht**, Hamburg; Prof. Dr. **A. Plehn**, Berlin; Geh. Obermedizinalrat Prof. Dr. **E. Steudel**, Berlin; Generalstabsarzt der Marine Dr. **W. Uthemann**, Berlin

Schriftleitung:
Prof. Dr. **F. Fülleborn**; Prof. Dr. **M. Mayer**; Prof. Dr. **P. Mühlens**, Hamburg

---

1921. Beiheft 2

Leipzig 1921
Verlag von Johann Ambrosius Barth
Dörrienstraße 16

Experimentelle Untersuchungen über die die Malariainfektion des Anopheles und des Menschen beeinflussenden Umstände

von

Prof. Dr. Nikolaus Jancsó

(Aus der internen Klinik der Franz-Josefs-Universität zu Kolozsvár)

Mit 9 Figuren im Text

Leipzig 1921
Verlag von Johann Ambrosius Barth
Dörrienstraße 16

Der Weltkrieg hat unsere Aufmerksamkeit von neuem auf die Malaria hingelenkt, die auf den südlichen Kriegsschauplätzen, besonders in Albanien, in solchem Ausmaße auftrat, daß selbst die Frage der Aufrechterhaltung der Heere von der Möglichkeit, dieser Krankheit Herr zu werden, abhing.

Während der hierauf gerichteten Bemühungen stellte sich nun heraus, daß, wiewohl wir schon vieles über Malaria wissen, doch noch eine Fülle von Fragen der Beantwortung harrt. Mit zweien solcher Fragen, die dem Experiment am schwersten zugänglich sind: mit den Untersuchungen über die die Malariainfektion des Anopheles und des Menschen beeinflussenden Umständen, beschäftigt sich diese Abhandlung.

Die Untersuchungen wurden vorgenommen, als die in Kolozsvár und Umgebung im Jahre 1890 herrschende Endemie, die von 1897—98 zu einer Epidemie auswuchs, schon im Ablaufen begriffen war, die Zahl der Erkrankungen wesentlich abnahm und nur noch leichtere Fälle vorkamen; doch trafen wir noch alle drei Plasmodienarten als Krankheitserreger an.

Bei unseren Versuchen verwandten wir ausschließlich den Anopheles maculipennis. Von 53 malariakranken Personen stellten wir an Anopheles in 104 Versuchsreihen Infektionsversuche an, und bei 68 Personen versuchten wir die künstliche Inokulation der Malaria durch Anopheles.

Den Plasmodienarten entsprechend, verteilen sich unsere Versuche folgendermaßen:

Infektionen durch Tertianaplasmodien. Von 18 Malariakranken infizierten wir Anopheles in 22 Versuchsreihen.

Inokulation versuchten wir an 22 Personen.

Infektionen durch Quartanaplasmodien. Von 13 Malariakranken infizierten wir in 18 Versuchsreihen Anopheles.

Inokulation nahmen wir an 3 Personen vor.

Infektionen durch Präcoxplasmodien. Wir versuchten, von 22 Malariakranken in 69 Versuchsreihen Anopheles zu infizieren.

Inokulation probierten wir an 43 Personen.

I. Versuche mit Tertianaplasmodien.

1901.

1. M. Weinberger, 14jähriger Knabe, hat seit 14 Tagen drittägige Fieberanfälle. Temperaturverlauf entspricht einer Tertiana simplex. Im Blute Tertianaplasmodien.

1. Am 21. V., abends 7 Uhr, am Ende des Anfalls, lassen wir dem Patienten durch Anopheles, die wir im botanischen Garten gefangen, Blut entsaugen, worauf wir die Tiere sofort in eine Temperatur von 35° C bringen.

Jeder der 3 Anopheles ist nach Verlauf von 3 Tagen voll mit kleinen Zysten.

2. Am 22. V., 11 Uhr, 19 Stunden nach Verabreichung von 1 g Chinin, an einem fieberfreien Tag, saugen ebenfalls im botanischen Garten gefangene Anopheles Blut, und werden sofort in eine Temperatur von 35° C gebracht.

In beiden Tieren nach 2 Tagen einige Zysten.

2. J. Daskál, 53jähriger Mann, hat seit 7 Tagen drittägige Fieberfröste. Vor 20 Jahren 7 Monate lang dauernde Schüttelfröste. Fieberverlauf gemäß Tertiana simplex, mit spontan ausbleibenden Anfällen. Im Blute zahlreiche Plasmodien.

3. 10. IX. In Szucsák gefangene Anopheles saugen vor dem Anfall Blut und werden sofort in eine Temperatur von 35° C gebracht. Bis zum 8. Tage wurde ein einziger von den zwölfen infiziert befunden.

3. J. Stern, hat seit August drittägige Fieberfrostanfälle mit Unterbrechungen. Wir beobachten tägliche Anfälle mit Tertianaplasmodien im Blute.

4. 18. X. abends, am Ende eines Anfalles, lassen wir ihm durch Anopheles, die wir aus Bács gebracht, mittels Anwendung eines Phönix Blut entsaugen, und halten sie nachher zwischen 22—24° C.

Dieselben Tiere saugen vom selben Patienten nebst Anwendung eines Phönix am 19. während dem Ende eines Anfalles von neuem Blut.

Von 41 bis zum 13. Tag getöteten Insekten fanden wir bei einem einzigen eine große, indes mißbildete Zyste.

Am 6. Tage saugen 10, am 11. ein paar und am 16. Tage 5 Blut von 1. Therese Z.[1]).

Therese Z. erkrankt im Verlauf der folgenden Beobachtungen nicht, in ihrem Blute finden wir keine Plasmodien.

1902.

4. V. Blaga, 22jährig. Tertianainfektion und akute Miliartuberkulose.

Krank seit 2 Monaten mit typischen intermittierenden Tertianaanfällen, und darauf ansteigendem, beständig hochbleibendem Fieber.

Im Blute Tertianaplasmodien, doch weder im frischen noch nach Romanovsky gefärbten Blute Gametaformen.

---

[1]) Zu unsern Untersuchungen verwandten wir Personen, die sich freiwillig, teils aus Interesse für die Wissenschaft, teils auf einen Aufsatz Loefflers hin, der auch in den Tageszeitungen erschienen war, demzufolge manchmal chronische Leiden durch Malariainfektion geheilt werden, dazu erboten hatten.

5. Am 31. III. saugen von ihr, während der Höhe eines Anfalles, in Monostor gefangene Anopheles Blut, die daraufhin bei 25° C. bleiben.

Nach 5 Tagen ist in keinem der 12 Insekten eine Infektion zu finden.

5. J. Bachus, 45jährig, aus Kolozsvár, hat seit einer Woche drittägige Schüttelfröste. Im Blute viele Tertianaplasmodien, viele Gameten.

6. Am 19. VII. saugen von ihm in den städtischen Gärten gefangene Anopheles Blut, und werden sofort in eine Temperatur von 21° gebracht.

Am 2. und 6. Tage saugen sie abermals Blut von 2. Biri Cs.; 6 bleiben bei 21°, 8 werden bei 30° gehalten.

a) Bei einem von den bei 30° gehaltenen Tieren finden wir am 8. Tage 16 körnige Zysten.

Am 10. Tage sehen wir in einem getöteten Insekt noch nicht fertige Sporozysten.

Am 11. Tage finden wir bei einer nichts, durch eine andere lassen wir an diesem und dem 16. Tag von 3. Martin B. Blut saugen, bei Tötung derselben finden wir keine Infektion.

b) Von den bei 21° gehaltenen lebt am 16. Tag nur noch eine, und auch diese ist nicht infiziert.

Weder Biri Cs. noch Martin B. erkranken, in ihrem Blute finden wir keine Plasmodien.

6. Frau F. Lázár, 43jährig, aus Apahida. Seit einer Woche zweitägige Schüttelfröste in den Mittagsstunden.

7. 7. VIII. vor dem Anfall im Blute zahlreiche in Segmentbildung begriffene Schizone. Wir lassen ihr durch 4, von Bács gebrachte Anopheles Blut entsaugen, und bringen diese sofort in eine Temperatur von 20—21°.

Nach 7 Tagen ist keiner infiziert.

7. G. Mitrú, 40jährig, aus Szamosfalva, hat seit 2 Wochen tägliche, nachmittags auftretende Fieberanfälle. Im Blute 2 Generationen von Vivaxplasmodien, doch Gameten sind nicht zu finden.

8. Am 14. VIII. saugen Anopheles aus Szamosfalva, abends 6 Uhr während eines Schüttelfrostanfalles Blut, ein Teil derselben wird bei 20—21°, ein anderer bei 30° gehalten.

Nach 5 Tagen finden wir bei vier, die bei 30° gehalten worden waren, keine Infektion.

Nach 6 Tagen bei vier, die bei 21° gehalten, keine Infektion.

8. K. Bot, 15jährig, aus Mako. Seit 6 Wochen tägliche Schüttelfröste. Im Blute viele Tertianaplasmodien und Gameten.

9. 11. IX. vormittags 10 Uhr saugen während eines Fieberanfalles in Bács gefangene Anopheles Blut von ihr, und werden sofort in eine Temperatur von 30° gebracht.

Nach 4 Tagen saugen sie von neuem Blut von 4. Martin B.

Nach 11 Tagen lebt bloß einer, und der ist nicht infiziert. Martin B. erkrankt nicht, in seinem Blute finden sich keine Plasmodien.

9. P. Vasrika, 8 Monate alt, aus Szucsa, leidet seit einer Woche an dritttägigen Fieberanfällen. In seinem Blute viele Tertianaplasmodien und Gameten.

10. 15. IX. 5 Stunden vor dem Anfall saugen Anopheles Blut und werden sofort in eine Temperatur von 18—20° gebracht.

Nach 4 Tagen leben 5 von denen, die darauf von 5. Andreas B. Blut saugen.

2 davon töten wir am 10. Tage und finden sie stark infiziert.

Am 12. Tage sind noch 2 gesund, diese saugen Blut von 6. Martin P., verenden bis zum folgenden Morgen, ob sie angesteckt waren, konnte nicht mehr konstatiert werden.

Weder Andreas B. noch Martin P. erkrankt, in ihrem Blute finden sich keine Plasmodien.

10. J. Blinárd, 19jährig, aus Kolozsvár, leidet seit 11 Tagen an täglichen Schüttelfrostanfällen zur Mittagszeit, in seinem Blute sind zahlreiche Tertianaplasmodien und Gametenformen zu sehen.

11. 23. IX. vormittags 9 Uhr, eine Stunde vor dem Anfall, saugen von ihm Anopheles aus Szamosfalva Blut und werden darauf, in 2 Teile geteilt, in eine Temperatur von 30⁰ resp. 21⁰ gebracht.

a) Die unter 30° befindlichen saugen nach 5 Tagen von Blinárd, der an den 2 vorhergehenden Tagen je 1,5 g Chinin per os bekommen hatte, Blut. Ebenso auch am 9 Tage, gerade nach Einnahme von 1 g Chinin.

Von 28 Anopheles waren am 12. Tag 4 mit schon fertigen Sporozysten infiziert.

b) Die bei 21⁰ befindlichen saugen nach 5 Tagen abermals Blut von Blinárd, der an den 2 vorhergehenden Tagen je 1,5 g Chinin per os erhalten hatte.

Nach 14 Tagen saugen sie abermals Blut von 7. Elisabeth Sz.

Von 40 infizieren sich 26, mit schon reifen Sporozysten am 16. Tage, die Speicheldrüsen sind indes zu dieser Zeit noch nicht infiziert.

Am 23. Tage, 16. X., abends saugen 2 Blut von 8. Julchen M. 24. X. lassen wir dieselben beiden abermals von Julchen M. Blut saugen. Von diesen beiden kam nur einer zur Untersuchung, dieser war stark infiziert.

Elisabeth Sz. erkrankt nicht, in ihrem Blute finden sich keine Plasmodien.

11. Bei Julchen M.[1]), die mit Chloroanämie in unserer Behandlung stand, treten vom 10. Tag angefangen leichte nachmittägliche Temperatursteigerungen

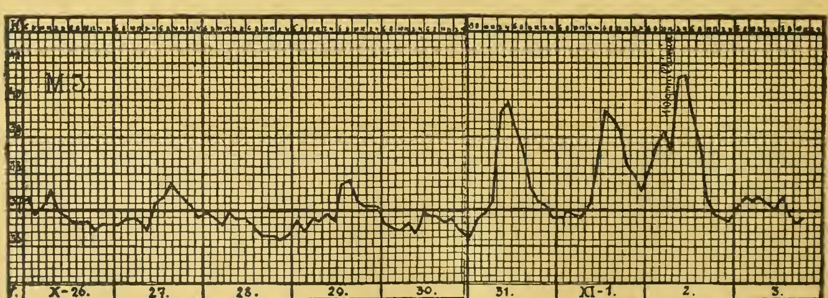


Fig. 1. Fieberkurve Julchen M.

auf, am 15. Tag, 31. X., mittags 1 Uhr Schüttelfrost, im Blute viele Tertianaplasmodien und Gameten.

[1]) Die Überimpfungen mit positivem Resultat sind schon in verschiedenen Abhandlungen eingehend veröffentlicht worden: Prof. Dr. S. Purjesz: „Beiträge zur Malariafrage", Wiener klinische Rundschau, 1902.

12. Am Beginn des 2. Anfalles, 1. XI. nachmittags 6 Uhr, saugen in Bács gefangene Anopheles von Julchen M. Blut und werden darauf in Räume von 35°, 30°, 24°, 20°, 17°, 16° und 13°iger Temperatur verteilt.

a) Von den bei 35° gehaltenen 4 Anopheles ist einer infiziert.

b) Von 6 bei 30° gehaltenen Anopheles sind 4 infiziert, mit am 10. Tage schon geplatzten Sporozysten und infizierten Speicheldrüsen.

Am 5. Tage abends hatten sie Blut von Julcsa M. gesaugt. Julcsa M. erkrankt nicht, in ihrem Blute sind keine Plasmodien zu finden.

c) Von den bei 24° gehaltenen Insekten sind 4 infiziert, mit schon reifen, geplatzten Zysten am 10. Tage und infizierten Speicheldrüsen.

Diese waren ernährt worden: am 8. Tage durch Blut von Julchen M., die damals schon wiederholt Chinin erhalten und in deren Blute damals Malariaplasmodien schon nicht mehr zu finden waren; am 8. Tage durch 10. Dénes A. und am 15. Tage abermals durch Julchen M.

Dénes A. erkrankt nicht, in seinem Blute sind keine Malariaplasmodien zu finden.

Julchen M. verabreichen wir in 3 Abschnitten, erst drittägig, dann fünftägig je 1 g Chinin. Sie entfernt sich gesund aus der Klinik.

d) Von den bei 20° gehaltenen 15 Anopheles infizieren sich 11, mit am 19. Tag reifen Sporozysten und infizierten Speicheldrüsen.

Diese hatten am 8. Tage von neuem von 11. Karl A. Blut gesogen. Karl A. erkrankt nicht, in seinem Blute sind keine Plasmodien zu finden.

e) Von den 11 bei 17° gehaltenen Anopheles sind 10 infiziert, ein Teil der sich bildenden Zysten zeigt normale Entwicklung, ein anderer starke Degeneration. Selbst am 53. Tage sind die Speicheldrüsen noch nicht infiziert.

Darauf — also am 53. Tage — überbringen wir diese in eine Temperatur von 21—22° und lassen am 57. Tage durch 3 von ihnen Blut von 12. Frau Peter T. und durch 2 andere dieser Gruppe Blut von 13. Frau Gábor M. saugen.

In zweien von diesen 3 Anopheles, die wir am 63. Tage töteten, fanden wir große, braune Sporen enthaltende, sowie kleine, degenerierte Zysten.

Frau Peter T. erkrankt nicht, in ihrem Blute finden sich keine Plasmodien.

Bei Frau Gábor M. erscheint am 12. Tage nach der Blutsaugung ein Herpes labialis; Temperatursteigerung, Milzvergrößerung bleibt aus, im Blute werden keine Plasmodien gefunden.

f) Werden erst bei einer Temperatur von 16°, später zwischen 15° und 14° gehalten. Am 36. Tag töten wir 2 davon, bei einem finden wir annähernd normal aussehende Zysten in genügender Anzahl. Die beiden am 40. Tage noch lebenden Anopheles bringen wir in eine Temperatur von 24°. Am 42. Tage verendet einer, in seinem Magen sind ganz normal aussehende Sporozoitoblasten und kleine, degenerierte Oozysten zu sehen.

Am 43. Tage lassen wir durch einen Anopheles Blut von 14. Thomas V. saugen. Dieser Anopheles wird 6 Tage später getötet, wir finden wenige, degenerierte Zysten, in den Speicheldrüsen nicht die Spur einer Infektion.

Thomas V. erkrankt nicht, in seinem Blute finden sich keine Plasmodien.

g) 16 Anopheles bringen wir in eine Temperatur von 13°; keiner von diesen wird infiziert.

13. Von derselben Julchen M. lassen wir am 1. XI. abends 6 Uhr, bei

Beginn der Temperatursteigerung, durch in Bács gefangene Anopheles Blut saugen und bringen diese nachher in eine Temperatur von 20°.

Vor dem 7. Tage sind 4 davon stark infiziert mit fertigen Oozysten.

Darauf saugen sie abermals Blut von 15. Kati A., werden in 4 Gruppen geteilt und unter eine Temperatur von 30°, 20—22°, 16° und 15° gebracht. Jeder dieser 18 Anopheles ist infiziert.

a) In den bei 30° gehaltenen finden wir schon am 12. Tage vollständig ausgereifte Sporozysten.

b) In den bei 20—22° befindlichen sind schon am 19. Tage sprungreife Sporozysten.

c) Die bei 16° gehaltenen werden später in eine Temperatur von 13°, ja selbst 11° bis 9° gebracht. Am 36. Tage finden wir die herausgezogenen Magen mit Sporozoitoblasten gefüllt.

Am 51. Tage werden diese in eine Temperatur von 20° gebracht; wir lassen mit einer von ihnen am 56. Tage Blut von 16. Thomas V. saugen und wiederholen dasselbe mit demselben Tier bei Thomas V. auch am 64. Tage.

Diesen Anopheles töten wir am 70. Tage und finden an seinem Magen viele degenerierte, „braune Sporen“ enthaltende Zysten, sowie verschiedene andere Degenerationszeichen; in den Speicheldrüsen sind keine Sporozoiten.

Thomas V. bleibt gesund, in seinem Blute werden keine Plasmodien gefunden.

d) Gruppe befindet sich bei 15gradiger Temperatur. Vor dem 19. Tage an der Magenwand zweier Sporoblastoide. Am 43. Tage werden sie in eine Temperatur von 24° gebracht.

Am 44. Tage lassen wir durch 2 von ihnen Blut von 17. Frau Peter T. saugen, wiederholen dieses am 49. Tage und töten sie daraufhin am 52. Tage. An der Magenwand bloß eines Tieres finden wir eine degenerierte Zyste, Speicheldrüsen sind nicht infiziert.

Frau Peter bleibt gesund, in ihrem Blute sind keine Plasmodien auffindbar.

1903.

12. J. Bresovits, 33jährig, aus Jakobeni, hat seit 2 Wochen teils zweitägige, teils tägliche Fieberanfälle. Während seines Krankenhausaufenthaltes beobachten wir quotidianen Temperaturverlauf.

14. Am 30. VI. lassen wir von ihm durch in Dezmér gefangene Anopheles bei 26° vormittags 10 Uhr Blut saugen, kurz vor dem Fieberfrost. Im Blute sind viele Vivaxplasmodien, sowie weibliche und männliche Gametenformen.

Wir verteilen die Tiere sofort in 2 Gruppen in eine Temperatur von 17° und 30°.

a) Die bei 30° befindlichen saugen am 3. Tage abermals Blut von Brezovits. Es gehen sehr viele zugrunde, so daß am 6. Tage nur noch einer lebt, dieser ist voll mit Sporoblastozyten.

b) Die bei 17° befindlichen gehen innerhalb 10 Tagen alle zugrunde.

15. Vom selben J. Bresovits saugen am 1. VII. vormittags, ebenfalls kurz vor einem Anfall, in Dezmér gefangene Anopheles Blut und werden daraufhin, in 3 Gruppen geteilt, in eine Temperatur von 26°, 30° und 27° gebracht.

a) Die bei 30° gehaltenen saugen am folgenden Tage nochmals von Bresovits Blut, gehen bis zum 6. Tage alle zugrunde, nur einer konnte untersucht werden, der war nicht infiziert.

b) Die bei 27° befindlichen saugen am 6. Tage neuerdings von 18. Josef St. Blut.

Bis zum 13. Tage verenden alle; 3 konnten untersucht werden, diese waren nicht infiziert.

Josef St. erkrankt nicht, in seinem Blute sind keine Plasmodien zu finden.

16. Vom selben Bresovits saugen am 2. VII. vormittags 12 Uhr, während eines Anfalles bei einer Temperatur von 30°, Anopheles aus Dezmér Blut, und werden sofort in eine Temperatur von 17° gebracht.

Am 7. Tage saugen sie Blut von 19. Sándor Sz.

Sie werden am 10. Tage getötet, es finden sich in ihnen die Magenwand durchbohrende Ookineten und kleine Oozysten. Am 14. Tage lebt bloß noch einer und dieser ist nicht infiziert.

Sándor Sz. erkrankt nicht, in seinem Blute finden sich keine Plasmodien.

13. L. Jobbagy, 2½jähriger Knabe aus Györgyfalu, hat 2mal dritttägige Fieberanfälle gehabt.

Während seines gegenwärtigen dritten

17. Anfalles, 4. VII. vormittags 9 Uhr, saugen bei einer Temperatur von 30° aus Dezmér stammende Anopheles eine Stunde lang von ihm Blut. In seinem Blute sind viele in Segmentbildung befindliche Schizone und einige wenige männliche Gameten zu finden.

Die 6 Anopheles werden daraufhin in eine Temperatur von 30° gebracht.

Am 3. Tage saugen sie von 20. Ladislaus D., am 7. von 21. Josef G. Blut.

Bis zum 11. Tage gehen alle zugrunde. Keiner war infiziert.

Weder Ladislaus D. noch Josef G. erkrankt.

14. Gabriel Abrudan, 23jährig, aus Hidalmás, hat seit 1 Woche tägliche Schüttelfrostanfälle. Während seines Klinikaufenthaltes dritttägige Anfälle.

18. Am 3. VII. vormittags 9 Uhr saugen in Dezmér gefangene Anopheles bei einer Temperatur von 30° 2 Stunden lang am Ende seines Anfalles Blut von ihm. Zu dieser Zeit waren im Blute wenige Gameten zu finden. Die Tiere werden in eine Temperatur von 21° gebracht, saugen am 7. Tage abermals Blut von 22. Ladislaus D. Bis zum 12. Tage verenden alle, von 7 waren 2 infiziert.

Ladislaus D. erkrankt nicht.

15. M. Borsán aus Telek hat seit 9 Wochen dritttägige Fieberanfälle.

19. 12. VIII. vormittags 9 Uhr saugen Anopheles aus Dezmér bei einer Temperatur von 27° vor dem Anfall während einer Stunde von ihr Blut. In ihrem Blute sind zu dieser Zeit wenige männliche Gametenformen zu finden. Die Anopheles befinden sich daraufhin in zwei Gruppen geteilt bei 35° und 15—13°.

Die bei 35° gehaltenen gehen innerhalb 2 Tagen sämtlich zugrunde, nur einer lebt; in ihm einige kleine Oozysten. Von den zwischen 15 und 13° befindlichen leben am 9. Tage nur 2, diese sind nicht infiziert.

16. Frau Z. Izzó, 43jährig, aus Magyarderzse, hatte gestern zum erstenmal Schüttelfrost.

20. 9. IX. vormittags in ihrem Blute viele Tertianaplasmodien zweier Generationen und Gameten. Wir lassen sofort durch aus Dezmér stammende Anopheles Blut saugen und bringen diese in eine Temperatur von 37 und 11°.

a) Von den 4 bei 37° einer dicht infiziert.

b) Der bei 11° befindliche wird nach 22 Stunden in eine Temperatur von 21° gebracht, am 6. Tag getötet, wir finden in ihm eine normale Zyste.

1904.

17. J. Mêhes, 15jährig, aus Kolozsvár, hat seit 4 Wochen täglichen Schüttelfrostanfall. In seinem Blute viele Tertianaplasmodien und Gameten.

21. 13. IV. vormittags 10 Uhr entsaugen ihm aus Szamosfalva geholte Anopheles Blut und werden sofort in eine Temperatur von 24° gebracht.

Bis zum 4. Tage gehen alle zugrunde, keiner ist infiziert.

18. K. Jubuj, 30jährig, aus Kolozsvár, hat seit 6 Tagen dritttägige Schüttelfröste. In seinem Blute Tertianaplasmodien in genügender Anzahl.

22. 13. IV. saugen vor Beginn des Anfalles aus Szamosfalva stammende Anopheles Blut von ihm und werden sofort in eine Temperatur von 24° gebracht. Sie verenden nach 7 Tagen, nicht infiziert.

Ergebnisse unserer Versuche über Tertianaplasmodien.

Wir versuchen durch 18 mit Tertianaplasmodien infizierte Individuen Anopheles zu infizieren. Ein negatives Resultat erhalten wir bei 9 Individuen in 10 Versuchen, indes mißlingt genau genommen die Infizierung der Tiere nur durch das Blut von 6 Personen, durch 12 dagegen konnten sie infiziert werden.

a) Negatives Resultat erhielten wir:

Wenn bei genauer Untersuchung im Blute des Kranken Gameten überhaupt nicht gefunden werden konnten. (Vers. 5, 8.)

Wenn wir die Anopheles, nachdem sie gametenhaltiges Blut gesaugt hatten, ständig bei einer Temperatur von unter 16° hielten. (Vers. 18 g, 19, 12 g.)

Wir erhielten indes auch bei solchen Fällen ein negatives Resultat, wo im Blute des Kranken viele Gameten vorhanden gewesen und die Anopheles bei Wärmeoptimum gehalten worden waren. (Vers. 21.)

b) Positive Resultate erhielten wir:

Im Gegensatz zum vorigen ereignete es sich, daß gelegentlich einer einzigen Blutsaugung sämtliche dazu verwandte Anopheles — 22 — infiziert wurden. (Vers. 13.)

Die Infektion der Anopheles mit Tertianaplasmodien kam auch gelegentlich des ersten Anfalles zustande. (Vers. 12, 16.)

Die Infektion kam zustande, gleichgültig ob die Blutsaugung 5 Stunden vor dem Anfall, während des Anfalles, oder mehrere Stunden später geschah. Ebenso kam es zu einer Infektion im anfallsfreien Stadium bei typischem Tertiana-Fieberverlauf, sobald im Blute Gameten vorhanden waren. (Vers. 2.)

Wir erhielten bei unseren Versuchen positive Resultate, wenn die Anopheles nach der Blutsaugung in einer Temperatur von 37—16° gehalten wurden. Doch konnten die Anopheles bei einer

Temperatur von 37—35° schwer lebend erhalten werden; sie gingen schnell zugrunde; bei einer Temperatur von unter 17° hingegen entwickelten sich die geschlechtlichen Generationen nur unvollkommen, und die Bildung der zur Verbreitung der Malaria notwendigen Sporozoiten blieb aus. Bei noch geringeren Temperaturgraden zog sich die Entwicklung der geschlechtlichen Generationen sehr lange hinaus.

Bei 30° fanden wir am 10. Tage fertige und schon gesprungene Sporozysten, sowie infizierte Speicheldrüsen. (Vers. 12.)

Bei 24° sahen wir ebenfalls schon am 10. Tage reife, teilweise geplatzte Sporozysten nebst infizierten Speicheldrüsen (Vers. 12 c), doch erzeugten diese bei einer, am 8. Tage vorgenommenen Blutsaugung, keine Infektion. (10. Dénes A.)

Bei den bei 22° und 20° gehaltenen Tieren waren am 16. Tage schon fertige Sporozysten zu sehen, die Speicheldrüsen indessen waren noch nicht infiziert. (Vers. 11 b.) Am 19. Tage fanden wir reife, geplatzte Sporozysten und infizierte Speicheldrüsen. (Vers. 12 d, 13 b.)

Gelegentlich der Blutsaugung am 14. Tage kam noch keine Inokulation zustande. (Elisabeth Sz.)

Bei 17—15° degenerierte ein Teil der Zysten, selbst am 53. Tage war eine Infektion der Speicheldrüsen noch nicht vorhanden, ja es schien, als ob bei solcher Temperatur gehaltene Anopheles die Malaria nicht weiterverbreiten. (Vers. 12 e, f.)

Die nach der Blutsaugung sofort in eine Temperatur von 11° C gebrachten und 24 Stunden dort gehaltenen Tiere infizierten sich ebenfalls, wenn man sie daraufhin in ein Wärmeoptimum brachte. (Vers. 20 b.)

Wenn die Entwicklung der geschlechtlichen Generationen bei höheren Wärmegraden begonnen, und die Anopheles daraufhin in zu niedere Temperatur gelangten (Vers. 13. Erst 7 Tage in einer Temperatur von 20° gehalten, werden die Tiere in eine Temperatur von 16—9° gebracht), degenerierten die Zysten. Es entwickelten sich keine Sporozoiten, und solche Anopheles vermochten die Malaria nicht zu verbreiten. (16. Thomas V., 17. Frau Peter T.)

Die schon einmal infizierten Anopheles infizierten sich durch eine neuerliche Blutsaugung ein zweites Mal.

Die von verschiedenen Orten gesammelten Anopheles unterschieden sich bezüglich der Umstände ihrer Infektion nicht voneinander.

Nach Verabreichung von 1 g Chinin per os gelang es noch, Anopheles mit Tertiana simplex zu infizieren.

Trotzdem das Blut bei Gelegenheit des Saugens Chinin enthielt, begann die Entwicklung der geschlechtlichen Generation und nahm ihren ungestörten Fortgang, unbeeinflußt durch die wiederholte Ernährung der Tiere mit chininhaltigem Blute.

Die durch auf solche Weise infizierte und genährte Anopheles verbreitete Malaria erwies sich nicht als chininfest. (Vers. 11.)

Bei unseren Versuchen verwandten wir, teils der Ernährung wegen, teils um die Inokulation zu versuchen, 22 nicht malariakranke Individuen. Die Inokulation mißlang in allen Fällen, wo die Entwicklung der geschlechtlichen Generation noch nicht bis zur Infektion der Speicheldrüsen vorgeschritten war. Ebensowenig gelang die Verbreitung der Malaria, wenn die Entwicklung der geschlechtlichen Generation unter 17° stattgefunden hatte.

Die Übertragung der Malaria gelang in einem Fall. Bei dem Fall, durch welchen diese Anopheles infiziert wurden, stellten sich die Schüttelfröste jedesmal in den Mittagsstunden ein. Blut hatten die Anopheles morgens 9 Uhr gesaugt. Die Inokulation geschah abends 6 Uhr. Der erste Schüttelfrost trat bei der inokulierten Person mittags 1 Uhr auf. (Vers. 11.)

II. Versuche mit Quartanaplasmodien.

1901.

1. M. Tamás, 21jährig, aus Bonchida. Vor zwei Jahren litt Patient während eines Jahres an Schüttelfrösten. Zur Zeit seit einer Woche Fieberanfälle.

Temperaturgang: Quartana duplex, im Blute Quartanaplasmodien.

1. 28. V. morgens lassen wir von ihm bei Zimmertemperatur durch im botanischen Garten gefangene Anopheles Blut saugen. Letzter Anfall gestern nachmittag, heute fieberfrei. Tiere halten wir bei Zimmertemperatur. Infektion kommt nicht zustande.

2. K. Pataki, 19jährig, aus Kolozsvár. Seit 7 Wochen Unwohlsein. Bis dahin noch kein Schüttelfrost. Während des Krankenhausaufenthaltes typische tägliche Fieberfrostanfälle. Im Blute Quartanaplasmodien in großer Zahl.

2. 23. IX. saugen vormittags in den Stunden vor dem Anfall Anopheles aus Fehérd Blut von ihm; werden nachher bei Stubenwärme gehalten.

Am 3. Tage noch keine Spur einer Infektion zu sehen.

3. J. Marosán, 64jährig, aus Kolozsvár. Der Kranke hat seit 3 Wochen drittägige Fieberfröste. Temperaturgang: Tertiana benigna typica. Im Blute 3 Generationen Quartana, 2 Generationen Tertianaplasmodien.

Seine Anfälle bleiben vom 13. X. bis 18. X. spontan aus.

3. Am 18. IX. saugen nachmittags 6 Uhr in Monostor gefangene Anopheles Blut, und bleiben dann beständig bei einer Temperatur von 19—20°. Nach

4 Tagen saugen sie abermals zur Mittagszeit Blut von A. Jankú (Quartana triplex). Patient ist fieberfrei, in seinem Blute viele Quartanaplasmodien.

Nach 11 Tagen saugen sie abermals Blut von J. Vángolás (Quartana triplex) während eines Anfalles, 3 Stunden nach der Verabreichung von 2,1 g Aristochinin.

Nach 15 Tagen töten wir 20. Eine einzige finden wir infiziert mit einer in der Entwicklung begriffenen Sporozyste. Keines der Insekten wies infizierte Speicheldrüsen auf.

Zur selben Zeit saugen 60 Stück Blut von 1. M. Máthé, einer nicht Malariakranken.

M. Máthé erkrankt nicht, in ihrem Blute finden sich bis zum 23. XI. keine Plasmodien, obwohl sie inzwischen eine ziemlich schwere Erysipelasinfektion übersteht.

4. Am 13. X. saugen, während eines mit hohem Fieber einhergehenden Anfalles, in Monostor gefangene Anopheles Blut, und werden daraufhin konstant bei 35° gehalten.

Am 8. Tage leben nur noch 2, diese sind nicht infiziert.

5. 13. X. saugen während eines hohen Fieberanfalles Anopheles Blut und verbleiben ständig bei Zimmertemperatur.

Nach 8 Tagen saugen sie abermals von A. Janku, einem Quartana-triplex-Kranken, Blut.

Von 9 infizieren sich 2 mit am 18. Tage schon sprungreifen Sporozysten, in dem einen finden wir 2, im andern 1 Zyste.

4. D. Nedesán aus Fehérd, 14 jährig. Seit 6 Wochen Schüttelfrostanfälle. Im Blute Quartanaplasmodien.

6. 21. X. saugen Anopheles aus Szamosfalva Blut, und werden bei 23° gehalten.

Nach 10 Tagen töten wir 10, finden sie unverändert.

5. A. Jankú, 42 jährig, aus Egerbegy. Seit 4 Wochen fiebert und hustet er.

Temperaturverlauf: Quotidiana duplicata. Im Blute zahlreiche, zu mehreren Generationen gehörige Quartanaplasmodien.

7. 23. X. während eines Anfalles saugen in Szamosfalva gefangene Anopheles Blut, und werden daraufhin in einer zwischen 23—25° schwankenden Temperatur gehalten.

Nach 6 Tagen saugen sie abends von neuem Blut von J. Vángolás, der am vorhergehenden Vormittag 2,1 g Aristochinin bekommen hatte. In seinem Blute 3 Generationen von Malariaplasmodien.

Am 11. Tage finden wir in 6 Insekten keine Zeichen einer Infektion.

1902.

6. P. Dinye, 35 jährig, aus Oláhnádas, hat seit 5 Monaten erst tägliche, dann drittägige Schüttelfröste. Reiner Quartanatemperaturverlauf. Im Blute wenige Quartanaplasmodien.

8. 26. I. vormittags 9 Uhr saugen 10 Blut. Im Blute des Kranken sind zu dieser Zeit viele junge Quartanaplasmodien. Patient befindet sich am Vorabend des Anfalles.

Dieselben Tiere saugen am 28. I. bei Beginn des Anfalles von neuem Blut. Bis zum 10. Tage ist keiner infiziert.

9. 28. I. nachmittags 6 Uhr, gegen Ende des Anfalles, lassen wir von in Dezmér gefangenen Anopheles Blut saugen und teilen diese darauf in 2 Gruppen:

a) befinden sich bei 30°, nach 10 Tagen leben bloß 2, diese sind nicht infiziert;

b) befinden sich bei 21°, saugen beim folgenden Anfall nochmals Blut. Nach 10 Tagen ist keiner davon infiziert.

7. S. Popp, 15jährig. Seit 5 Monaten leidet er an Schüttelfrösten, die augenblicklich seit 2 Wochen pausieren.

Im Blute viele Quartanaparasiten, darunter männliche und weibliche Gameten, Flagellatenformen.

10. 3. II. lassen wir von ihm durch Anopheles aus Dezmér Blut saugen, und bringen sie darauf in eine Temperatur von 20 und 24°.

a) Die erst bei 20° befindlichen kommen nachher konstant in eine Temperatur von 19—22°. Sie saugen nach 5 Tagen Blut von E. Madarasi.

Von 16 Anopheles infizieren sich 3 mit 8—10 und noch mehr Zysten.

b) Von den bei 24° gehaltenen sind von 8 Insekten 4 infiziert mit 15—20 Zysten, die bei diesem Wärmegrad eine raschere Entwicklung zeigen.

8. Frau A. Abrudán aus Mezötohát, 32jährig. Seit 8 Wochen tägliche Schüttelfröste, der letzte gestern.

Im Blute Quartanaplasmodien in genügender Anzahl, Gameten finden wir nicht.

11. 13. IX. lassen wir durch in Szamosfalva gefangene Anopheles Blut saugen, und bringen die Tiere dann in 30, 24, 20, 16 und 13° unter.

Infektion ist an keinem Insekt einer dieser Gruppen festzustellen.

9. L. Kecskés, 4jährig, aus Mezöör. Nach Angaben der Mutter leidet er schon seit $1^1/_2$ Jahren an Schüttelfrösten.

Bei uns tägliche geringergradige Fiebersteigerungen. Im Blute wenige Quartanaplasmodien, männliche und weibliche Gameten, sowie männliche Flagellaten.

12. 14. XI. nachmittags 5 Uhr saugen 80 Anopheles aus Szamosfalva Blut, und werden nachher in eine Temperatur von 30, 16 und 12° gebracht.

Infektion kommt bei keiner der Gruppen zustande.

10. Frau G. Tose, 60jährig, aus Bedecs, leidet seit 3 Monaten an Schüttelfrösten, in der letzten Zeit an Fieber vom Quartanatypus.

13. 2. XII. vormittags 9 Uhr saugen gegen Ende eines Anfalles in Szamosfalva gesammelte Anopheles Blut. Im Blute sind zu dieser Zeit noch reichlich Quartanaplasmodien, darunter Gameten.

5. XII. vormittags 10 Uhr saugen dieselben Insekten von derselben Frau noch einmal Blut. Sie werden von dem ersten Saugen an verteilt, bei 30, 24, 20, 16 und 13° gehalten.

Infektion kam bei keinem Glied einer der Gruppen zustande.

11. J. Marosán, 64jährig, aus Kolozsvár. Lag im September in der Klinik mit Tertiana- und Quartanaplasmodien im Blute.

Seit 4 Wochen neuerdings viertägige Fieberanfälle.

14. 22. XII. lassen wir bei 30° Blut saugen, gerade am Anfang eines Anfalles. Im Blute sehr viele Quartanaplasmodien, indes Gametenformen selbst bei Durchsicht mehrerer Präparate nicht zu finden. Nach der Blutsaugung werden die Anopheles sofort in 30, 22 und 16° gebracht.

Kein Tier einer dieser Gruppen wird infiziert.

1903.

12. G. Marosán aus Torda, 19jährig, leidet seit einem Jahre an Schüttelfrösten. Febris intermittens quartana, Nephritis chronica.

15. 22. X. vormittags 11 Uhr lassen wir Blut saugen. Anfall war gestern; im Blute Schizone und viele weibliche, sowie männliche Gameten mit Samenfäden.

Blutsaugung geschieht während einer Stunde bei 28°; darauf werden die Anopheles in Temperaturen von 15, 20 und 30° verteilt.

a) Die bei 30° befindlichen saugen am 23. und 24. abends von neuem Blut von G. Marosán, gerade während eines Anfalles, zu welcher Zeit wir bedeutend mehr Gameten im Blute finden.

Von 17 infiziert sich keiner.

b) Die von 20° saugen neuerdings am 24. und 27. Blut, beide Male zur Zeit eines Anfalles, im Blute jedesmal viele Gameten. Am 13. Tage saugen sie von E. Fazekas, einer Quartanakranken, Blut, bei der ebenfalls viele Gametenformen vorhanden sind. Am 18. und 20. Tage werden sie mit Blut von 2. Stephan Sz. genährt.

Von 11 war keiner infiziert.

c) Die von 15° saugen am 24. abends abermals Blut von G. Marosán am Ende ihres Anfalles.

Am 18. Tage nähren sie sich von 2. Stephán Sz.. Am 26. Tage werden sie in eine Temperatur von 23° gebracht und verbleiben alldort.

Bis zum 33. Tage ist von 10 keiner infiziert.

16. 24. X. abends 6 Uhr lassen wir während eines Anfalles nebst Anwendung eines Phönix Blut saugen und halten darauf die Anopheles bei 24°.

26. X. saugen sie abermals von G. Marosán Blut, bei Anwendung des Phönix.

Am 18. Tage saugen sie von 3. Johann J., am 16. Tage von der Quartanakranken E. Fazekas Blut.

Am 23. Tage leben noch 4, diese sind nicht infiziert.

17. 26. X. abends 6 Uhr lassen wir Anopheles mit Phönix Blut saugen und bringen dann die Tiere zu 20°.

Am 27. X. saugen einige von ihnen abermals Blut von ihr.

Am 8. Tage saugen sie von der Malariakranken E. Fazekas Blut, in deren Blut viele Gametenformen sind.

Von 12 infizieren sich 3, mit am 21. Tage teilweise noch nicht ganz, teilweise ganz ausgereiften Sporozysten und am 36. Tage infizierten Speicheldrüsen. Bei einzelnen bis 6—12 Zysten nachweisbar.

13. E. Fazekas, 14jährig, aus Mezötóhát. Seit 3 Monaten leidet sie an Schüttelfrösten, in der letzten Zeit Quartanatypus.

18. 9. XI. abends 6 Uhr saugen nach Ablauf eines Anfalles in Szamosfalva gesammelte Anopheles Blut, in welchem reichlich männliche und weibliche Gameten vorhanden sind.

Nach der Blutsaugung halten wir die Tiere bei 30, 20 und 17°.

Von den 32 Anopheles infiziert sich keiner.

Die Ergebnisse unserer Versuche mit Quartanaplasmodien.

Wir stellten gelegentlich der Infektion mit Quartanaplasmodien in 18 Versuchsreihen Untersuchungen bei 13 Personen an. Es

gelang uns bloß in 4 Versuchsreihen durch 3 Personen Anopheles zu infizieren: In unseren Versuchen 3, 5, 10 und 17. Die Infektionen kamen bei 19—24° zustande, wobei wir die Entwicklung relativ weniger Zysten beobachteten.

Es gelang uns durch dasselbe Individuum (Nr. 12) Anopheles am Tage vor dem Anfall zu infizieren, wohingegen dieses am nächsten Tage bei demselben Temperaturgrad mißlang, wiewohl im Blute des Kranken reichliche Gametenformen vorhanden waren.

Bei 20° geschah die vollkommene Entwicklung der Sporozysten innerhalb 3 Wochen. (Vers. 17.)

Zu Inokulationsversuchen verwandten wir 3 Individuen. Vom ersten saugen bei 19—21° gehaltene Anopheles am 15. Tage Blut, ob von den 60, welche Blut gesaugt hatten, einer infiziert war, wissen wir nicht. Vom zweiten saugen bei 15° gehaltene Anopheles am 18. Tage Blut, diese sind nicht infiziert. Vom dritten saugen nicht infizierte Anopheles am 11. Tage Blut.

Keine der 3 Personen erkrankt.

III. Versuche mit Präcoxplasmodien.

1901.

1. J. Nyilas, 30jährig, aus Mera. Seit 10 Tagen tägliche Schüttelfröste.

1. 14. VIII. nachmittags 6 Uhr saugt ein Anopheles aus dem botanischen Garten Blut. Vormittags zwischen 10—11 Uhr hat Patient per os 1,5 g Chinin erhalten. In seinem Blute viele Präcoxschizone, sehr wenig Gametenformen. Dieser Anopheles wird bei 29° gehalten, nach 4 Tagen ist er infiziert.

2. J. Kosima, 13jährig, seit 2 Wochen krank. Temperaturverlauf: Spontan aufhörende tägliche Temperatursteigerungen. Zur Zeit der Blutentsaugung niedriges Fieber.

2. 9. IX. saugen in Monostor gefangene Anopheles Blut und werden daraufhin bei 24° gehalten.

Im Blute Präcoxschizonen und viele männliche und weibliche Gameten.

Nach 3 Tagen sind alle drei infiziert mit eben erst durchbohrten Ookineten und kleinen Amphionten.

3. 7. IX. saugen Anopheles Blut und werden bei 22° gehalten.

Nach 6 Tagen werden 3 getötet, bei allen dreien finden wir kleine Amphionten.

4. 10. IX. lassen wir abermals Blut saugen und halten die Anopheles bei 33—35°.

Am 8. Tage lassen wir durch eine größere Anzahl dieser Anopheles Blut von 1. Tilts, einem Mediziner, saugen, bei 4 Anopheles kann man einen blutgefüllten Leib wahrnehmen, an Tilts sind indessen 33 Insektenstiche sichtbar.

Tilts fühlt sich nach 2 Tagen unwohl, hat Schnupfen, Temperatur 37,6°, seine Milz ist nicht vergrößert, in seinem Blute keine Plasmodien auffindbar.

Am 11. Tage erscheint bei ihm ein Herpes labialis. Indes stellen sich keine

Temperatursteigerungen ein, Milz bleibt unverändert, im Blute keine Plasmodien. Wir beobachten ihn 1 Monat lang, während welcher Zeit er nicht erkrankt.

3. M. Bartha, 26jährig, aus Vista. Seit 4 Wochen täglichen Schüttelfrost. Zur Zeit febril.

5. 3. X. am Ende eines Anfalles, zu einer Zeit, wo im Blute einige wenige junge Schizonten, viele männliche, mit Samenfäden versehene und weibliche Gameten waren, saugen in Bács gefangene Anopheles Blut und werden bei 30° untergebracht.

Nach 3 Tagen töten wir sie, sie sind nicht infiziert.

4. Frau M. Kurinecz, 27jährig, von Buzás-Bocsárd. Leidet seit 5 Wochen an täglichen Schüttelfrösten. Im Blute reichlich viele Präcoxschizone und Gameten.

Vom 24. IX. an steht sie in unserer Beobachtung. 25. u. 27. IX. bekommt sie je 1,5 g Aristochinin, worauf die Temperatursteigerungen aufhören.

6. 24. IX. gegen Ende eines Anfalles saugen in Bács gefangene Anopheles Blut und werden bei 30° gehalten. Eine kleine Anzahl infiziert sich, große Sporoblastozyten sind am 6. Tage in ihnen zu sehen.

7. 29. IX. ist Patientin schon fieberfrei, im Blute zahlreiche Gameten. Wir lassen durch in der Bács gefangene Anopheles Blut saugen und bringen diese zu 30°.

Eine kleine Zahl infiziert sich, die Mägen dicht belegt mit großen Sporozoitoblasten, ja am 8. Tage sind sogar schon die Speicheldrüsen einiger mit Sporozoiten infiziert.

8. 2. X. tritt bei der Patientin ein Rezidiv ein. Temperatur am Vortag 38,2°. Wir lassen Blut durch in Bács gefangene Anopheles saugen. Im Blute abermals Schizone ungeschlechtlicher Generationen und Gameten in großer Zahl.

Am 8. Tage ist die Magenwand einiger voll mit vielen, beinahe ausgereiften Sporozysten.

4. X. erhielt Patientin neuerdings 1,5 g Aristochinin, worauf sie von neuem fieberfrei wird.

9. 8. X. saugen in Bács gefangene Anopheles Blut und werden bei 30° gehalten.

Am 9. Tage finden wir im herausgezogenen Magen einiger Tiere schon völlig reife Sporozysten.

Am 10. Tage lassen wir durch 3 Blut von 2. Frau Péter R. saugen. In den Speicheldrüsen dieser 3 Insekten finden wir bei der später erfolgenden Untersuchung keine Sporozoiten, hingegen sind in ihren Magen Sporozysten auffindbar. Zur selben Zeit finden wir im Magen anderer getöteter Anopheles 6 oder noch mehr Sporozysten und bei zweien infizierte Speicheldrüsen.

Am 12. Tage saugen sie abermals Blut von 2. Frau Péter R. Bei einer nachträglichen Untersuchung finden wir diese nicht infiziert.

Frau Péter R. erkrankt nicht.

Vom 13. X. angefangen hat Patientin wieder starkes Fieber.

10. 15. X. lassen wir abermals durch in Bács gefangene Anopheles Blut saugen; diese kommen zu 30°.

Am 4. Tage sind viele infiziert, weisen Oozysten auf.

11. 26. X. lassen wir abermals von ihr durch 60 Anopheles Blut saugen und bringen sie bei 30° im Thermostat unter.

Nach 4 Tagen finden wir an den Magen der meisten Oozysten in großer Zahl.

Wir lassen 1. XI. von neuem Blut durch sie von Frau Kovács saugen, in deren Blut Präcoxgameten sind.

Am 8. Tage fanden wir schon reife Sporozysten, doch stehen die Sporozoiten darin noch in geordneten Reihen; Speicheldrüsen sind noch nicht infiziert.

12. Am 22. X. saugen beiläufig ihrer 35 Blut von Frau Kurinecz, und werden darauf bei 30° gehalten.

Am 7. Tage saugen sie von neuem Blut von Frau Kovács, am 12. Tage leben nur noch 6; durch 3 davon lassen wir am 3. XI., 5 Uhr abends, Blut von 3. Frau Péter Z. saugen. In den dreien, welche kein Blut gesaugt hatten, sind aufgesprungene Sporozysten und zahlreiche Sporoblasten zu sehen, ihre Speicheldrüsen sind leer. (Die Infektion der Frau Péter Z. konnte demnach zu der Zeit nur durch von Frau Kurinecz stammende Sporozoiten erfolgen.)

Diejenigen, die von Frau Péter Z. Blut saugten, gehen 9. XI. zugrunde, an dem Magen aller drei sind teils leere, teils noch Sporozoiten enthaltende Zysten zu finden, die Speicheldrüsen sind leer.

(Krankengeschichte von Frau Péter Z. siehe später.)

13. 15. XI. Unsere Patientin hat schon öfters Aristochinin und Chinin bekommen. In Bács gefangene Anopheles saugen vormittags 11 Uhr Blut und werden auf 24 Stunden in eine Temperatur von 30° gebracht, worauf sie dann in drei Teile geteilt zu 30, 22—24 und 16—17° gelangen.

a) Die ständig bei 30° verbliebenen saugen nach 5 Tagen von 4. Ludwig F., nach 8 Tagen von 5. Ludwig Sz. Blut.

Am 19. Tage finden wir an der Magenwand aller der, die nicht von Ludwig Sz. Blut gesaugt hatten, 2—6 vollständig reife Sporozysten. Speicheldrüsen noch nicht infiziert. An der Magenwand von zweien, die von Ludwig Sz. Blut gezogen hatten, sind aufgesprungene Sporozysten zu sehen. In den Speicheldrüsen keines der Tiere dieser einen Gruppe finden wir Sporozoiten.

Am 12. Tage lassen wir durch einen Blut von 6. Frau Martin A. saugen (27. XI.). Am herausgezogenen Magen dieses Tieres finden wir leere Zysten.

Bei einem Kontrollanopheles indessen sind geplatzte Zysten und infizierte Speicheldrüsen zu sehen. 4. Ludwig F., 5. Ludwig Sz. und 6. Frau Martin erkranken nicht.

b) Die zweite Gruppe befindet sich zuerst 24 Stunden lang bei 30°, und daraufhin ständig bei 22—24°. Nach 5 Tagen saugen sie von 7. Franz L. Blut. Von 10, die wir am 13. Tage töten, sind 9 infiziert mit schon ganz ausgereiften, teilweise schon aufgesprungenen Sporozysten, bei zweien finden wir zahlreiche, bei den meisten ca. 3—4 Zysten.

An diesem Tage vormittags saugen 7 Blut von 8. Frau Arpád M. und 4 von ihnen 4. XII. nachmittags 5 Uhr Blut von 9. Gabriele B. Bei 2 getöteten dieser Insekten finden wir 5. XII. viele aufgesprungene Sporozysten.

3. XII. vormittags 11 Uhr saugt einer Blut von 10. Frau Adorján L.

6. XII. mittags saugen 2 Blut von Johann M. Beide waren infiziert. 7. Franz L. erkrankt nicht; es erkranken indessen 8. Frau Arpád M., 10. Frau Adorján L. und 11. Johann M. Ihre Krankengeschichten lauten folgendermaßen:

8. Frau Arpád M., 32jährig, liegt wegen Carcinoma port. vag. uteri auf der Klinik.

Inokulation: 30. XI. vormittags 10 Uhr durch 7 Anopheles.

Inkubation: 10 Tage, erste Temperatursteigerung tritt 10. XII. mittags, d. h. von vormittags 9 Uhr angefangen, auf, zugleich mit heftigen Kreuz- und Gliederschmerzen. Es erscheint ein Herpes labialis. Milz wird palpabel. Bei Blutuntersuchung sind schon damals einige Präcoxplasmodien gefunden worden.

11. XII. vormittags erhält Patientin 1,5 g Chinin, trotzdem zu Mittag Schüttelfrost. 12. XII. wiederholen wir die Chinindarreichung (1,5 g), an diesem Tage und von da ab ist Patientin fieberfrei.

Neben fünfttägiger Verabreichung von 1 g Chinin bleibt Patientin andauernd fieberfrei.

9. Gabriele B., 38jährig, liegt mit Carcinoma ventriculi nebst ausgesprochener Kachexie auf unserer Klinik.

Inokulation: 4. XII. nachmittags 5 Uhr durch 4 Anopheles.

Inkubation wäre auf Grund des Blutbefundes bloß 6 Tage, denn am 10. XII. gelingt es schon nach langem Suchen, in ihrem Blute 2 Präcoxringformen nachzuweisen, und schon 2 Tage vorher steigt in den Nachmittagsstunden ihre Temperatur auf 37,6—37,7°.

11. XII. erhält sie 1,5 g, 12. XII. vormittags 1 g, 13. XII. 0,5 g Chinin, worauf sie fieberfrei wird.

Auf, während 8 Wochen, fünfttägig dargereichte Chinindosis von 1 g bleibt Patientin andauernd fieberfrei.

10. Frau Adorján L., 54jährig, leidet seit 9 Monaten an Carcinoma vulvae.

Inokulation: am 3. XII. um 11 Uhr vormittags mit 1 Anopheles.

Inkubation: 11 Tage, denn die ersten Krankheitserscheinungen beginnen am 14. XII. nachmittags, Temperaturerhöhung bis 38,3°, Lumbal- und Extremitätsschmerzen. Blutuntersuchung zeigt jetzt schon viele Präcoxschizonten.

Wenn auch bis 21. XII. die Kranke kein Chinin bekommt, gehen doch die Krankheitserscheinungen genug mild in Forme quotidiana intermittens mit 38,4 bis 38,6° Temperaturerhöhungen. Am letzten Tage bekam sie aber einen starken Anfall, darum gaben wir am 21. XII. 1,5 g Chinin; wir wiederholten diese Gabe am 23., darauf wird Patientin fieberfrei. Bei Blutuntersuchung am 24. finden wir keine Plasmodien.

Auf, während 8 Wochen, fünfttägig dargereichte Chinindosis von 1 g bleibt Patientin andauernd fieberfrei.

11. Johann M., 69jährig, Winzer, lag im Oktober 1901 mit Febris intermittens quotidiana auf der Klinik. Damals waren in seinem Blute 3 Generationen von Quartanaplasmodien. Seine Temperatursteigerungen blieben damals spontan aus.

18. XI. läßt er sich wegen Emphysem wieder in die Klinik aufnehmen. Bis zum 6. XII. hat er keine Temperatursteigerungen, im Blute durch wiederholte Untersuchungen keine Plasmodien nachweisbar.

Inokulation: 6. XII. abends 6 Uhr durch 2 Anopheles.

12. XII. und 13. XII. erhält er abends 7 und 8 Uhr je 0,5 g Chinin, also täglich je 1 g.

Inkubation: 11 Tage, da die ersten Krankheitserscheinungen in der Nacht auf den 18. auftreten, zu Mittag steigt seine Temperatur auf 39,8°, bei der Blutuntersuchung sind ziemlich leicht Präcoxschizone auffindbar.

Wir lassen sofort Chinin verabreichen: 18. erhält Patient 1,2 g, 19. 1 g, und am 20. 1,5 g, worauf weiterhin keine Temperatursteigerungen mehr auf-

treten. Er erhält weiterhin durch 8 Wochen hindurch jeden 5. Tag 1 g Chinin, worauf er ständig fieberfrei bleibt.

c) Die bei 16—17° gehaltenen Insekten töten wir am 10. Tage; in allen sechsen kleine Oozysten.

Am 11. Tage saugen sie von neuem Blut von Frau Kurinecz und werden bei 16° untergebracht.

Vom 30. Tage an halten wir sie bei 22°; am 45. Tage lebt nur noch einer; in dessen Magen sehr große Sporozysten.

14. 7. XI. lassen wir durch 20 in der Bács gefangene Anopheles Blut saugen, und halten diese bei 30°.

Sie saugen nach 2 Tagen von Frau Kurinecz, nach 6 Tagen von 12. Alexander S., nach 9 Tagen von 13. Karl A. Blut. Am 12. Tage lebt noch einer, in dessen Magen geborstene Sporozysten.

Weder 12. Alexander S. noch 13. Karl A. erkranken.

5. Johann Pap, 32jährig, aus Kolozsvár (amb.). Hat seit 2 Tagen unregelmäßige Fieberanfälle, in seinem Blute zahlreiche Präcoxgametenformen.

15. 16. X. vormittags lassen wir durch in der Bács gefangene Anopheles Blut saugen, und wiederholen dieses nach 3 Tagen. Die Anopheles verbleiben bei 30°. Eine auffallend geringe Zahl infiziert sich.

Am 6. Tage saugen 16 davon von 14. Anna R. Blut.

Am 11. Tage finden wir in ihren Magen Sporozoitoblasten, am 13. Tage in einem eine geborstene Sporozyste und infizierte Speicheldrüsen.

14. Anna R. erkrankt nicht.

6. Franz Balázs, 26jährig, aus Apahida, hat seit 7 Wochen Schüttelfröste (amb.).

In seinem Blute sehr viele Präcoxgameten.

16. 19. X. vormittags 10 Uhr lassen wir durch in Apahida gefangene Anopheles nebst Anwendung eines Phönixapparates Blut von ihm saugen, und bringen diese daraufhin in eine Temperatur von 30°.

Der größte Teil von ihnen ist stark infiziert, am 9. Tage sind sie voll mit vollständig ausgereiften Sporozysten.

7. Frau Johann Kovács, 22jährig, aus Ajton. Seit 2 Wochen tägliche Schüttelfröste, sich lang hinziehende Anfälle, wie sie für maligne Tertiana bezeichnend sind. In ihrem Blute Schizonformen von Plasmod. praecox, sowie reichliche Gameten.

17. 24. X. saugen Blut in Szamosfalva gefangene Anopheles und werden daraufhin zu 30° gebracht. Nach 5 Tagen saugen sie neuerdings von Frau Kovács Blut. Am 10. Tage saugen 6 von Frau Peter Z. Blut. Am 11. Tage saugen 3 von Frau Peter Z. Blut. Am 12. Tage saugen 30 von Frau Peter Z. Blut. Am 13. Tage saugen ein paar von Therese L. Blut.

Wir töten am Abend dieses Tages 5 von denen, die von Therese L. Blut gesaugt hatten und finden in den Magenwänden Sporoblasten, Sporozysten und schon aufgesprungene Zysten.

Am 15. Tage saugen 5 Blut von Therese L.

Am 16. Tage abermals 5 von Therese L.

Am Magen zweier an diesem Tage getöteten viele leere, schon gesprungene Zysten, die Speicheldrüsen leer.

Am 18. Tage saugen 4 Blut von Therese L.

Am 19. Tage saugen 2 Blut von Therese L.

Bei 6, die wir an diesem Tage töten, finden wir vollkommen reife, teilweise schon entleerte Sporozysten in großer Zahl und infizierte Speicheldrüsen.

Die übrigen töten wir am 21. und 22. Tage und finden in ihnen zahlreiche, vollkommen reife und schon entleerte Sporozysten, sowie infizierte Speicheldrüsen.

3. Frau Peter Z., 38jährige Köchin, liegt auf unserer Klinik mit Tabes dorsalis. Sie ist kräftig, gut genährt. Litt als Kind 1 Jahr lang unter Schüttelfrösten.

Inokulation: 3. XI. abends 5 Uhr durch 3, 4. XI. durch 6, 5. XI. durch 30, 13. XI. durch 16 Anopheles.

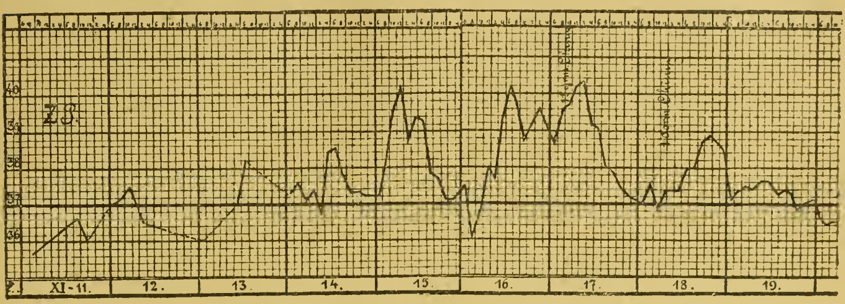


Fig. 2. Fieberkurve Frau P. Z.

Inkubation: 9 Tage, da die ersten Krankheitserscheinungen am 12. XI. auftreten; an diesem Tage steigt die Temperatur auf 37,5°. Am 14. klagt Patientin zum erstenmal über ziehende Schmerzen in den Extremitäten, am 15. stellt sich ein Schüttelfrost, mit bis 40,2° ansteigender Temperatur, Kopfschmerzen, Hitzegefühl und reichlichem Nachtschweiß ein. Eine Blutuntersuchung läßt noch am 15. XI. keine Plasmodien finden. Milz wird palpabel. Der sich am 16. XI. einstellende Anfall ist schwerer als der erste Anfall, dauert länger, Patientin ist hinfällig, bei getrübtem Bewußtsein. Vormittags im Blut zahlreiche Präcoxplasmodien zu finden.

Deshalb erhält Patientin am 17. morgens 1,5 g Chinin per os, ebensoviel am 18., woraufhin die Anfälle ausbleiben und die Kranke sich wohl befindet.

Bei regelmäßiger Chininbehandlung: 10 Tage lang drittägige, daraufhin 6 Wochen lang fünfttägige Verabreichung von 1 g Chinin, bleibt Patientin andauernd fieberfrei.

15. Therese L., 18jährig, liegt mit Hysteroepilepsie auf der Klinik.

Inokulation: 6. XI. durch einige, 8. XI. durch 5, 9. XI. 5, 11. XI. 4 und 12. XI. 2 Anopheles, jedesmal vormittags zwischen 10 und 11 Uhr.

Inkubation 10 Tage, da Patientin die ersten Beschwerden in der Nacht vom 16. XI. auf den 17. XI. spürt. Die Milz ist zu dieser Zeit schon palpabel, im Blute finden wir indes noch keine Plasmodien.

Daraufhin beobachten wir zwei schwere Anfälle, die mit Frösteln beginnen und während welcher Patientin über heftige Kopfschmerzen, schlechtes Allgemeinbefinden klagt, Milzgegend schmerzhaft und gespannt. Im Blute finden wir am 18. morgens zum erstenmal zahlreiche Präcoxschizone.

Wir greifen schon am 18. abends mit Chinin ein. Patientin erhält 1,5 g Chinin per os, dasselbe am 19. und 20., worauf sie entfiebert und auch weiterhin fieberfrei bleibt, sich wohl befindet. Auf regelmäßige erst dritt-, dann fünfttägige Darreichung von Chinin durch 6 Wochen hindurch bleibt Patientin andauernd fieberfrei.

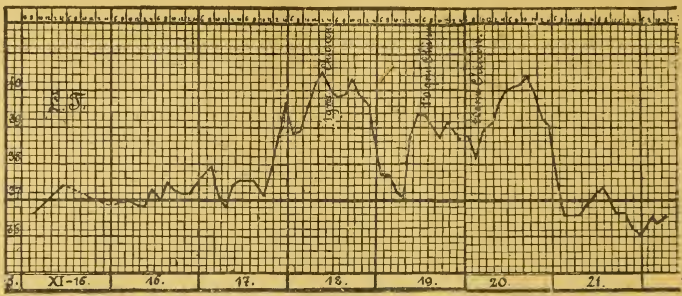


Fig. 3. Fieberkurve Therese L.

18. 29. X. saugen in Szamosfalva gefangene Anopheles Blut und werden bei 23—25⁰ untergebracht. Nach 7 Tagen saugen sie abermals von Frau Kovács Blut. Zu dieser Zeit finden wir bei 4 getöteten sehr viele Sporoblastoide.

19. 2. XI., 24 Stunden nach Verabreichung von 1,5 g Aristochinin, saugen Anopheles Blut und werden in eine Temperatur von 30⁰ gebracht. In der Magenwand von 5 nach 5 Tagen getöteten zahlreiche Sporoblastozysten.

20. 29. X. saugen Anopheles Blut und werden zu 30⁰ gebracht. Nach 7 Tagen saugen sie abermals Blut von Frau Kovács und ein drittes Mal nach 9 Tagen. Bei 4 am 10. Tage getöteten und 5 krepierten finden wir teils Oozysten und große Sporoblasten, teils bloß die eine oder andere Form.

Am 15. Tage saugen 6 Anopheles Blut von 3. Frau Peter Z.

Am 18. Tage saugen 8 Anopheles Blut von 16. Adolf L.

In der Magenwand der am 21. Tage getöteten Tiere viele aufgesprungene Zysten, in den Speicheldrüsen verstreut Sporozoiten.

16. Adolf K., 43jähriger Wirt, liegt mit Carcinoma pylori auf unserer Klinik. In eine Operation willigt Patient nicht ein. Er ist ziemlich schwach, abgemagert.

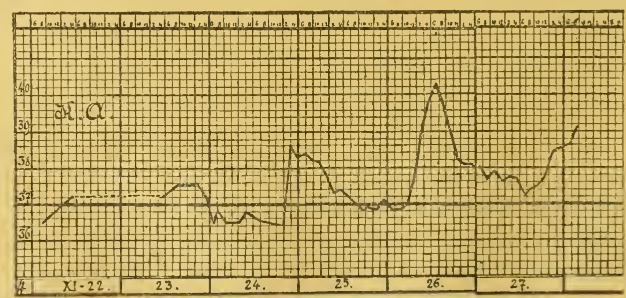


Fig. 4. Fieberkurve Adolf K.

Inokulation: 16. XI. abends durch 6 Anopheles.

Inkubation: 7 Tage. Die ersten Erkrankungserscheinungen stellen sich beim

Patienten in der Nacht vom 24. auf 25. XI. ein, bestehend aus Frösteln, Hitzegefühl und darauffolgendem geringgradigem Schweißausbruch.

Am 25. XI. finden wir in seinem Blut noch keine Plasmodien. Milz ist nicht palpabel.

Am 26. XI. tritt ein mit ausgesprochenem Schüttelfrost beginnender und bis 40,3° ansteigender Temperatur einhergehender Anfall auf. Kurz vorher fanden wir im Blut eine mäßige Zahl Schizone.

Patient verläßt trotz unserm Protest am 28. morgens nach Verabreichung von 1,5 g Chinin die Klinik. Draußen nimmt er noch weiter Chinin, worauf er fieberfrei wird.

21. 2. XI. saugen 70 Anopheles aus Szamosfalva Blut und werden bei 30° untergebracht; nach 5 Tagen saugen sie abermals Blut von Alexander S., in dessen Blut reichliche Präcoxgameten sind.

In der Magenwand der Hälfte der 8 am 8. Tage getöteten Tiere finden wir viele große Sporoblasten.

Bei 5 am 10. Tage verendeten finden wir in der Magenwand eines jeden viele vollständig reife Sporozysten und Sporoblastoiden.

Am 11. Tage saugen sie von Alexander S. Blut, der tags vorher 1,5 g Aristochinin erhalten.

Am 12. Tage flogen infolge eines Versehens alle Anopheles mit Ausnahme von 4 davon. Wir töten diese 4 und finden in jedem viele Sporozysten, entleerte Zysten; junge Sporoblastozyten sind nicht zu finden.

Durch die freigewordenen Anopheles wurden 9 Personen infiziert: 6 gesunde und 3 kranke Individuen, unter den letzteren 2 Typhuskranke und eine an Polyarthritis rheumatica erkrankte Person[1]).

Die Erkrankungen unterschieden sich sowohl in bezug auf Intensität als auch betreffs des Fieberverlaufs und der klinischen Erscheinungen wesentlich voneinander: es kamen ganz leichte, sowie schwere, ja selbst tödlich verlaufende Perniciosa-pneumatica-Infektionen vor.

35. Andreas D., 28jähriger Diener. 26. XI. friert er, vormittags 11 Uhr tritt ein typischer Schüttelfrost bei ihm auf, nachts schwitzt er.

27. XI. fühlt er sich bis abends ganz wohl, dann abermaliger Schüttelfrost abends 6 Uhr, nächsten Tag andauernd Fieber, nachmittags 4 Uhr 39,1°. Herpes, palpable Milz.

28. XI. fieberfrei, fühlt sich wohl, Temperatursteigerungen bleiben von selbst aus. Er erhält kein Chinin.

Rezidiviert 18. XII. Zu dieser Zeit finden wir in seinem Blute Präcoxschizone. Heilt auf regelmäßige Chinindarreichung.

36. Martin G., 57jähriger Steinkohlenbergwerksarbeiter. Liegt mit akutem Gelenksrheumatismus auf unserer Klinik; ist schon einige Zeit fieberfrei, als seine Temperatur am 27. XI. plötzlich auf 38,9° ansteigt. Von diesem Zeitpunkt verläuft seine Temperatur ähnlich der Tertiana maligna. Vorläufig indes keine Fieberfröste.

8. XII. Schüttelfrost, es tritt kruppöse Pneumonie auf, im Blute zu dieser Zeit Präcoxschizone auffindbar. Trotz wiederholter Verabreichung von großen Dosen Chinin per os und subkutan stirbt Patient am 16. XII.

---

[1]) Diese Fälle sind schon veröffentlicht: „Über eine in der Universitätsklinik entstandene Hausendemie". Deutsches Archiv f. klin. Med., 1903.

37. Frau Franz G., 23jährige Hausmeistersgattin, im 6. Monat gravid. Nachdem sie 3 Tage lang Müdigkeit und Übelkeit gespürt, stellt sich 3. XII. ein Schüttelfrost mit heftigen Kopfschmerzen ein, sie erbricht zweimal. Temperatur steigt auf 39,8°.

4. XII. tagsüber fieberfrei, nur schwach. 5. XII. morgens erneuter Schüttelfrost mit Fieberanstieg auf 39,9°, Milz palpabel, im Blute finden wir viele Präcoxplasmodien. Darauf erhält sie 1,5 g Chinin. 6. XII. fieberfrei, 7. XII. steigt Temperatur bloß bis 37,7°, daraufhin fieberfrei.

Wegen unregelmäßigem Nehmen des Chinins rezidiviert Patientin noch zweimal.

38. Stefan G., 16jähriger Knecht, fühlt sich bis zum 2. XII. ganz wohl. An diesem Tage hat er Kopfschmerzen, ist matt, ihn fröstelt, hat keinen Appetit und dreimal dünnen Stuhlgang. Temperaturverlauf ist folgender:

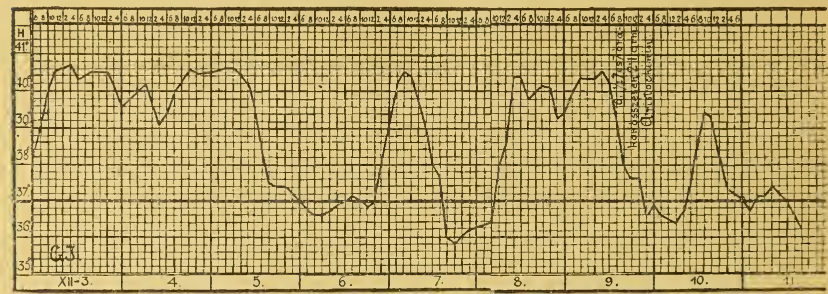


Fig. 5. Fieberkurve Stefan G.

Der Fieberverlauf ist demnach charakteristisch für Tertiana maligna, besteht aus schweren, langdauernden Anfällen, während welchen Patient äußerst hinfällig somnolent und klagt hauptsächlich über heftige Kopfschmerzen. In seinem Blut finden wir am 4. XII. viele Präcoxschizone. Milz vergrößert. Heilt auf regelmäßige Chinindarreichung.

39. Rosa S., 28jährige Dienstmagd. Fühlte sich schon seit einigen Tagen unwohl, als am 4. XII. mittags ein typischer Schüttelfrost und Fieberanfall mit häufigem Abweichen bei ihr auftritt.

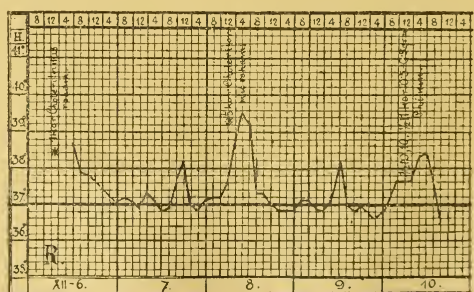


Fig. 6. Fieberkurve Rosa S.

5. XII. fühlt sie sich besser, verrichtet ihre Arbeit. Herpes labialis.

6. XII. mittags abermaliger Schüttelfrost mit Fieberanfall und häufigem Durchfall. Zu Mittag in ihrem Blut eine kleine Zahl Präcoxschizone. Von da an zeigt der Temperaturverlauf Fig. 6.

Auch während dieser verhältnismäßig geringen Temperatursteigerungen erbricht Patientin jedesmal und bekommt Durchfall. Heilung durch regelmäßige Chinintherapie.

40. Anna D., 20jährige Dienstmagd. Liegt mit einem leichten Typhus auf der Klinik und befindet sich nach Ablauf des Typhus schon seit 6 Tagen fieberfrei, als am 5. XII. ihre Temperatur nach vorhergehendem Frösteln wieder ansteigt und sich lang hinziehende, 32 Stunden und noch länger dauernde, mit 40,8 bis 41,0° hohem Fieber einhergehende Anfälle einstellen, die ohne Schüttelfrost einsetzen und während welchen Patientin einen schwerkranken Eindruck macht: sie stöhnt ununterbrochen, Zunge trocken, erbricht mehrmals. Milz wird wieder palpabel. In ihrem Blute finden wir zahlreiche Schizone. Vollständige Heilung auf regelmäßige Chinintherapie.

41. Theodor D., 18jähriger Taglöhner. Hatte einen mittelschweren Typhus überstanden, gegen dessen Ende 29. XI. in der linken Vena cruralis eine Thrombose auftrat, die indessen den Temperaturverlauf nicht wesentlich störte.

3. XII. mittags 5 Uhr Schüttelfrost, daraufhin Temperaturanstieg auf 41,5°. Nachdem die Anfälle von selbst an Intensität nachließen, treten vom 9. XII. von neuem schwerere Anfälle auf. Im Blut Präcoxformen in großer Zahl.

42. Ilona P., 19jährige Dienstmagd. 9. XII. zu Mittag fröstelt sie, hat Kopfschmerzen und Brechreiz; nachts schwitzt sie stark. Die darauffolgenden Anfälle sind verhältnismäßig leicht, zeigen Quotidianatypus: sie dauern mit einem Temperaturmaximum von 39,3—39,5° kurze Zeit.

In ihrem Blute finden wir schon am 9. XII. einige Präcoxschizone. Da Patientin Chinin nur unregelmäßig einnimmt, rezidiviert sie am 10. I., heilt indes nach weiterer regelmäßiger Chinintherapie vollkommen.

43. Dr. Nikolaus J., 33jährig, fühlt sich bis zum 9. XII. ganz wohl. An diesem Tage ist er unwohl: leidet an Kopf- und Gliederschmerzen, fühlt sich fiebrig. 10. XII. morgens fühlt er sich besser, zu Mittag stellt sich ein Frost ein, Patient bricht und hat heftige Kopfschmerzen. Nachmittags finden sich in seinem Blute bloß Präcoxschizone in größerer Menge.

Trotz regelmäßiger Chininverabreichung steht Patient noch einen schweren, für maligne Tertiana charakteristischen Anfall aus. Vollkommene Heilung durch regelmäßige Chinintherapie.

22. I. XI. In Desmér gefangene Anopheles saugen Blut, nachdem Patient eben vor 6—7 Stunden 1,5 g Aristochinin erhalten hat. Sie werden im Thermostat bei 30° gehalten. Sie saugen aufs neue Blut von Frau Kovács am 6. und 9. XI.

Am 12. Tage töten wir 9, es finden sich an ihrem Magen viele Sporozysten, Speicheldrüsen sind nicht infiziert.

10 Stück saugen am 13. Tage Blut von Frau Péter Z. Am 15. Tage töten wir alle; beinahe alle sind mit reifen Sporozysten infiziert, ein Teil derselben schon aufgesprungen. Speicheldrüsen ebenfalls infiziert.

23. 29. X. saugen in Desmér gefangene Anopheles Blut und werden sofort bei 30° untergebracht.

Am 5. Tage saugen sie von neuem Blut von Frau Kovács, nachdem diese vor 48 Stunden 1,5 g Aristochinin erhalten.

Am 9. Tage werden sie durch Blut von Frau Kurinecz ernährt.

Am 12. Tage finden wir an der Magenwand von zwei getöteten vollkommen reife, teilweise ausgeleerte Sporozysten.

Am 13. Tage saugen 10 von Frau Péter Z. Blut.

Am 17. Tage töten wir die noch lebenden 6, finden an ihren Mägen viele reife Sporozysten, ausgeleerte Hüllen, infizierte Speicheldrüsen.

24. 2. IX. saugen in Desmér gefangene Anopheles Blut und werden bei 23—24° gehalten.

Am 10. Tage töten wir einige und finden an ihren Mägen viele Sporoblastoide.

8. A. Simon, 17jähriger Jüngling aus Szamosujvár, ist seit 3 Wochen mit Schüttelfrösten erkrankt.

25. Am 21. XI. saugen, nachdem Patient trotz öfters verabreichtem Aristochinin wieder rezidiviert, während des Anfalles in Desmér gefangene Anopheles Blute. In seinem Blute viele männliche und weibliche Gameten, Geiselfäden und Präcoxschizone. Anopheles verbleiben darauf bei 30°. Sie saugen am 7. Tage Blut von Frau Kurinecz, in deren Blut nunmehr nichts zu finden ist.

Bei den am 7. und 12. Tage getöteten Tieren ist keine Infektion zu konstatieren.

26. 21. XI. saugen in Desmér gefangene Anopheles Blut und werden sofort bei 30° untergebracht.

Am 7. Tage saugen sie Blut von Frau Kurinecz, deren Blut zu dieser Zeit schon plasmodienfrei ist.

Am 13. Tage ist von 15 keiner infiziert.

1902.

9. Frau F. Gebefügi, 23jährig, aus Kolozsvár. Sie rezidivierte seit November des Vorjahres öfters, da sie Chinin nur unregelmäßig einnahm.

27. 6. IV. saugen in Szamosfalva gefangene, viel Eier enthaltende Anopheles Blut und werden darauf bei 30° untergebracht.

Nach 8 Tagen ist jeder der drei getöteten voll mit reichlichen Sporoblasten.

28. 17. VII. saugen neuerdings von ihr in Szamosfalva gefangene Anopheles Blut; 30 Stück werden bei 30° untergebracht.

Im Blute der Patientin sind nur wenige weibliche und männliche Gameten zu finden.

Nach 5 Tagen leben noch 8, 4 davon töten wir und finden bloß an der Magenwand eines eine große Sporoblastozyste.

10. I. Dobandi, 18jährig, aus Kolozsvár. Als 10jähriges Kind hatte sie $^1/_2$ Jahr lang dauernde Schüttelfröste. Sie infizierte sich Ende November. Seitdem rezidivierte sie wegen unpünktlichem Einnehmen von Chinin öfters.

29. 9. IV. saugen in Szamosfalva gefangene Anopheles Blut und kommen sofort zu 30° C.

Im Blute der Patientin wenig männliche und reichlich weibliche Gameten. Nach 6 Tagen töten wir 2, an ihren Mägen viele Zysten.

11. M. Marosán, 48jährig, aus Apahida. Hat seit einer Woche Frostanfälle. In seinem Blute Präcoxschizone in großer Zahl; Gameten können wir trotz aufmerksamer Untersuchung nicht finden.

30. 12. IX. saugen aus Larven des hiesigen Parkteiches gezüchtete Anopheles Blut. Nach 5 Tagen leben 3, diese sind nicht infiziert.

12. K. Bot, 15jährig, aus Mákó, war vom 11. IX. bis 18. IX. interne Patientin mit Plasmodium-vivax-Infektion. Seitdem befand sie sich ganz wohl,

hatte keine Anfälle. Jetzt leidet sie seit 15. X. wieder an Schüttelfrösten. Wir finden eine mit für maligne Tertiana charakteristischem Fieberverlauf einhergehende Präcoxinfektion bei ihr, doch sind im Blute bloß Schizone, keine Gameten auffindbar.

31. 21. X. lassen wir durch in Szamosfalva gefangene Anopheles Blut von ihr saugen, nachdem wir an diesem Tage zum erstenmal in ihrem Blute Gametenformen, sowohl weibliche als auch männliche, gefunden haben, doch sehen letztere noch nicht ganz reif aus: ihre Pigmentkörnchen sind zerstreut, es zeigen sich noch keine Geiselfäden. Patient ist, seitdem er am 19. 1,0 g Chinin erhalten hat, fieberfrei. Die Blutsaugung geschieht 8 Stunden nach der Einnahme von 1,0 g Chinin ohne Anwendung eines Phönixapparates. Anopheles werden daraufhin 3 Tage lang bei 30° gehalten, weiter bei 24°.

Von 10 am sechsten Tage infizierten Tieren sind bloß 3 mit 1—2 Zysten infiziert.

32. 25. X. saugen Anopheles aus Szamosfalva nebst Anwendung eines Phönix (bei 37°) vormittags 11 Uhr, nachdem Patient 1 g Chinin erhalten, Blut und kommen daraufhin zu 30° C. Patient bekam schon viermal je 1 g Chinin, ist ständig fieberfrei, in seinem Blute sind viele männliche und weibliche Gameten, bis zu 3 in einem Gesichtsfeld. Am nächsten Tage finden wir im verdauten Blut des Magens sich zu Ookineten umwandelnde Gameten. Am siebenten Tage leben noch 2, diese sind nicht infiziert.

33. 25. X. saugen in Szamosfalva gefangene Anopheles, 9 Stunden nach der Einnahme von 1 g Chinin, ohne Phönix abends 5 Uhr Blut und werden bei 37, 22 und 16° untergebracht.

a) Die bei 37° untergebrachten 30 sind bis zum 3. Tage alle verendet, ihre Leiber voll mit Blut.

b) Von den bei 20—22° befindlichen 18 haben sich 6 infiziert, sie enthalten am 9. Tage Sporoblasten.

c) Die bei 16—17° befindlichen 15 saugen am 10. Tage aufs neue von Kathi A. Blut; wir töten sie am 13. Tage, keiner ist infiziert.

17. Kathi A. erkrankt nicht.

13. T. Sietö, 32jährig, aus Andrásháza. Seit 2 Wochen leidet er an zweitägigen Schüttelfrösten (amb.). In seinem Blute viele weibliche und männliche Gameten.

34. 15. IX. saugen in Szamosfalva gefangene Anopheles Blut und werden daraufhin zu 30 und 24° gebracht.

a) Die bei 30° untergebrachten saugen nach 3 Tagen abermals Blut von V. Rusz (im Blute desselben viele Präcoxgameten). Am 4. Tage, 29 Stunden nachdem sie von Rusz gesaugt, finden wir in dem Mageninhalt einiger getöteter Tiere Ookinetenformen, an der Magenwand eine beträchtliche Zahl Oozysten.

Am 7. Tage saugen sie Blut von G. Marosán (Präcoxinfektion mit Gameten). Auch durch diese dritte Blutsaugung wurden sie infiziert, so daß am Magen der am 10. Tage getöteten den drei verschiedenen Infektionen entsprechende Zystenformen in verschiedenen Entwicklungsstadien zu finden waren.

b) Die bei 24° untergebrachten saugen nach 3 Tagen abermals Blut von V. Rusz, am 7. Tage von G. Marosán und werden jedesmal bei 24° untergebracht. Auch bei diesen können wir den drei verschiedenen Infektionsquellen zeitlich entsprechende Zysten in ziemlich reichlicher Zahl finden.

14. V. Rusz, 28jährig, von Szentmihálylelke. Ist seit 3 Wochen fieberhaft krank. In seinem Blute reichlich männliche und weibliche Gameten, die männlichen lassen Geiselfäden sehen.

35. 18. IX. saugen Anopheles aus Makó Blut und werden daraufhin in vier Gruppen geteilt bei 30, 24, 17—18 und 11° untergebracht.

a) Die bei 11° untergebrachten kommen nach 10 Tagen zu 20° und einem weiteren Tage zu 30°. Von 13 am 16. Tage getöteten ist keiner infiziert.

b) Verbleiben 8 Stunden lang nach dem Stich bei einer Temperatur von 11°, werden daraufhin bei 24° und nach 24 Stunden bei 30° untergebracht.

Nach 7 Tagen saugen sie Blut von 18. Rosa B. (nicht mal.). Von 6 am 11. Tage getöteten ist eine infiziert mit zwei normalen großen Sporoblastozysten.

18. Rosa B. erkrankt nicht.

c) Die bei 17—18° untergebrachten kommen nach 7 Tagen zu 25°. Von 13 ist 1 am 11. Tage infiziert mit normalen Sporoblastoiden in reicher Anzahl.

d) Von den bei 30° untergebrachten 15 sind 9 infiziert mit zahlreichen Zysten.

15. G. Marosán, 28jährig, aus Apahida. Seit 2 Wochen hat er täglich bis zwei Schüttelfrostanfälle. In seinem Blute sehr viele Präcoxgameten.

36. 22. IX. saugen in Szamosfalva gefangene Anopheles Blut und werden bei 21—22° Zimmertemperatur gehalten. Von 17 sind am 8. Tage 4 infiziert mit normal aussehenden Oozysten.

16. M. Botor, 23jährig, von Fejérd. Seit 2 Wochen hat er jeden 2. Tag Schüttelfrostanfälle, seit 10 Tagen geschwollene Beine. Es werden bei ihm mit nicht allzu hoher Temperatur einhergehende Anfälle und Nephritis gefunden. In seinem Blute eine sehr große Anzahl von Präcoxschizonen, indes wenig Gameten.

37. 17. X. vormittags 10 Uhr zu Beginn eines Anfalles saugen in Szamosfalva gefangene Anopheles ohne Anwendung eines Phönix innerhalb 2 Stunden (bei etwa 27°) Blut und werden daraufhin bei 37 und 24° untergebracht.

a) Die bei 37° untergebrachten Tiere saugen nach 2 Tagen, 24 Stunden nach Verabreichung von 1,5 g Chinin, abermals Blut. Nach 4 Tagen überbringen wir sie in eine Temperatur von 30°, da sehr viele von ihnen zugrunde gegangen. Von 18, die wir bis zum 6. Tage töteten, ist keiner infiziert.

b) Von den bei 24° untergebrachten 17 ist bis zum 7. Tage keiner infiziert.

38. 18. X. abends 6 Uhr saugen aus Szamosfalva stammende Anopheles 9 resp. 6 Stunden nach Einnehmen von 1,5 g Chinin ohne Phönix (bei 27° unter der Decke) Blut und werden bei 18 und 14° untergebracht.

a) Von den bei 18° untergebrachten ist bis zum 7. Tage keiner infiziert.

b) Von 10 bei 14° untergebrachten ist bis zum 7. Tage ebenfalls keiner infiziert.

39. 21. X. sind im Blute des Patienten viele weibliche und männliche Gameten zu finden.

Vormittags 10 Uhr saugen in Szamosfalva gefangene Anopheles (unter der Decke bei 27°) ohne Anwendung eines Phönix Blut, kommen daraufhin a) auf 6 Stunden, b) auf 8 Stunden zu einer Temperatur von 11°, von hier zu 30°. Patient hatte vor der Blutentsaugung vor 2, $1^1/_2$ und 1 Stunde je $^1/_2$ g Chinin eingenommen. Dies war der zweite Chinintag.

a) Von 10 am 6. Tage getöteten sind 4 mit Sporoblastozysten dicht infiziert.

b) Von 6 am 6. Tage getöteten ist bloß 1 infiziert.

40. 23. X., vormittags 9 Uhr beginnend, saugen sie während 1 Stunde nebst Anwendung eines Phönix (bei 34° unter der Decke) Blut und werden dann bei 24 und 30° untergebracht. Während dieser Zeit erhält Patient gerade um 9, $^1/_2$10 und 10 Uhr je $^1/_2$ g Chinin. Dies war schon der dritte Chinintag.

a) Von den bei 30° gehaltenen 7 ist am 5. Tage einer mit zahlreichen Sporoblastozysten infiziert.

b) Von den bei 24° gehaltenen 9 sind 5 infiziert mit am 13. Tage fertigen, teilweise gesprungenen Sporozysten infizierten Speicheldrüsen.

17. S. Illés, 6jährig, aus Kolozs. In seinem Blute viele weibliche Gameten, Präcoxschizone und Pigmentkörperchen tragende weiße Blutkörperchen.

41. 23. X. vormittags saugen bei 31°, nebst Anwendung eines Phönix, in Szamosfalva gefangene Anopheles $^1/_2$ Stunde lang Blut und kommen dann

a) zuerst 7 Stunden lang zu 13°, daraufhin zu 30°. Wir töten sie nach 5 Tagen, die Hälfte ist mit dicht beieinanderstehenden Sporozoitoblasten infiziert.

b) Verbleiben 22 Stunden lang bei 13°, werden daraufhin bei 24° untergebracht. Wir töten sie nach 6 Tagen, die Hälfte ist mit Oozysten dicht infiziert.

c) Verbleiben bei 20°. Am 13. Tage sind von 8 4 infiziert, enthalten reichlich Sporoblastozysten.

18. G. Horváth, 50jährig, aus Mera. Seit 4 Monaten leidet er an Seitenschmerzen und hat einen aufgetriebenen Leib. In seinem Blute Gameten in reicher Anzahl.

42. 18. XII. saugen in Szamosfalva gefangene Anopheles ohne Phönix Blut.

a) 3 kommen sofort zu 10° und verbleiben dort 23 Stunden, werden daraufhin zu 30° überbracht. Wir töten sie nach 5 Tagen, keiner ist infiziert.

b) 5 bringen wir nach halbstündigem Blutsaugen bei 16° unter.

c) 6 geben wir zu 18°.

d) 4 zu 20°.

e) 3 zu 22°. Nach 9 Tagen ist kein Anopheles einer dieser Gruppe infiziert.

f) 6 hielten wir bei 30°. Nach 3 Tagen ist keiner infiziert.

g) 4 bleiben 2 Stunden lang bei 0°, kommen darauf zu 24 und zuletzt zu 30°; nach 7 Tagen ist keiner infiziert.

1903.

19. J. Todor, 18jährig, aus Gyerö-Monostor. Hat seit 2 Wochen Schüttelfröste. Zur Zeit fieberfrei, im Blute einige halbmondförmige Gameten.

43. a) 21. III. saugen in Monostor gefangene Anopheles bei 35° 1 Stunde lang Blut und werden sofort bei 35° untergebracht. Nach 3 Tagen leben 5, sie sind nicht infiziert.

b) Saugen bei 18° Blut, kommen sofort für 22 Stunden zu 13°, darauf zu 24°. Verenden alle binnen 6 Tagen.

c) Saugen bei 18° Blut, kommen darauf zu 17°. Nach 9 Tagen leben 2, diese sind nicht infiziert.

44. a) 22. VIII. vormittags 9 Uhr saugen Anopheles bei 18° aus der Eprouvette und werden bei 17° untergebracht. Nach 8 Tagen leben 4, nicht infiziert.

b) Saugen ebenfalls bei 18° $^1/_2$ Stunde lang aus der Eprouvette Blut, verbleiben darauf bei 35°. Nach 2 Tagen saugt einer von 19. Josef B. (nicht mal.) Blut. Nach 3 Tagen gehen 4 zugrunde, sie sind nicht infiziert. Am 5. Tage geht auch der zugrunde, der von 19. Josef B. Blut gesogen, er ist nicht infiziert.

c) Saugen mit Eprouvette bei 30° Blut, werden daraufhin bei 24° gehalten. Von 8 nach 5 Tagen getöteten ist 1 infiziert, wir finden ein einziges kleines Amphion.

45. 23. VII. vormittags 10 Uhr saugen Anopheles bei 18° aus einer Eprouvette Blut und kommen für 2 Stunden zu 13°, darauf zu 22°. Nach 4 Tagen ist von den 5 getöteten 1 mit 6 kleinen Oozysten infiziert.

20. J. Füzesi, 30jährig, aus Szamosfalva. Seit einer Woche hat er jeden Nachmittag Fieberfrostanfälle, Febris intermittens quotidiana, wobei es scheint, als ob die Oszillation bis zu normaler Temperatur herabsänke. In seinem Blute viele Gameten, Präcoxschizone.

46. 17. IX. abends 7 Uhr, auf der Höhe eines Anfalles, saugen in Monostor gefangene Anopheles aus einer Eprouvette Blut und verbleiben darauf bei 13° 22 Stunden lang, nachher kommen sie zu 24°. Nach 4 Tagen bei einem ein kleines Amphion.

47. 17. IX. abends 7 Uhr saugen aus Monostor geholte Anopheles bei einer Temperatur von 31° $^1/_4$ Stunde lang Blut und werden bei 37° untergebracht. Während der nächsten 4 Tage gehen alle 29 zugrunde und wollen nicht noch einmal saugen, trotzdem die bei niedrigerer Temperatur gehaltenen am Leben bleiben. Keiner infizierte sich.

48. 18. IX. morgens 8 Uhr, vor einem Anfall, saugen 8 Anopheles bei 20° Blut, kommen zunächst zu 18° und daraufhin 5 Tage lang in eine Temperatur von 18—16°.

Am 5. Tage töte ich eine und finde in ihr 60 junge Amphionte. Darauf bringe ich sie für 1 Tag bei 22° unter, darauf wieder bei 15°.

Am 6. Tage verendet eine, in ihr ist bloß ein Amphion zu sehen.

Am 19. Tage lebt eine. Diese ist nicht infiziert.

49. 18. IX. vormittags bei Beginn eines Anfalls saugen Anopheles aus Monostor bei 30° $^1/_2$ Stunde lang Blut, verbleiben darauf die nächsten 36 Stunden bei einer von 21° bis auf 15° abkühlenden Temperatur 36 Stunden hindurch, weiterhin bis zum 4. Tage bei 22°.

Am 4. Tage saugen sie Blut von 20. Viktoria Cs. (nicht mal.), werden darauf zu 30° gebracht.

Am 4. Tage verenden 4, sie sind nicht infiziert.

Am 5. Tage unterbringe ich sie in den 8°igen Eiskasten. Hier bleiben sie 4 Tage hindurch.

Von den am 11. Tage lebenden 3 töte ich eine, in ihr sind etwa 50 normal scheinende Amphionte. Hierauf werden sie wieder bei 8° untergebracht.

Am 17. Tage finde ich bei beiden von den zweien sehr viele kleine, normal aussehende und schon degenerierte Amphionte, einige davon haben sich noch kaum durchgebohrt, als auch ookinetische Formen. Patient erhält am 21. und 22. vormittags je 0,5 g Chinin, am 23. 1,5 g.

50. 24. IX. vormittags 11 Uhr stechen Anopheles $^1/_2$ Stunde hindurch, werden dann in eine Temperatur von 20° gebracht, wo sie 4 Tage lang bleiben. Von 5 am 4. Tage verendeten ist keine infiziert.

Am 4. Tage abends saugen sie bei 30° ebenfalls $^1/_2$ Stunde lang von Füzesi Blut und werden daraufhin wieder bei 20° untergebracht.

Am 11. Tage abends 6 Uhr saugen 7 Anopheles Blut von 21. Johann J. (nicht mal.).

Am 27. Tage saugt einer Blut von Johann J. (es leben nur noch 2).

Am 31. Tage saugen beide von Johann J. Blut.

Der erstere geht 6 Tage nach der Blutsaugung zugrunde; in seinem Magen Überreste von verdautem Blut; an seiner Magenwand 2 aufgesprungene Sporozysten, sowie 2 degenerierte Zysten. Die beiden Speicheldrüsen stark infiziert.

Den Anopheles, der am 31. Blut gesogen hat, töte ich am 6. Tage; weder am Magen, noch in den Speicheldrüsen läßt sich ein Anhaltspunkt für eine Infektion finden.

21. Krankengeschichte des Johann J.: 19jährig, liegt mit einem Catarrhus in apice im Krankenhaus, ständig fieberfrei.

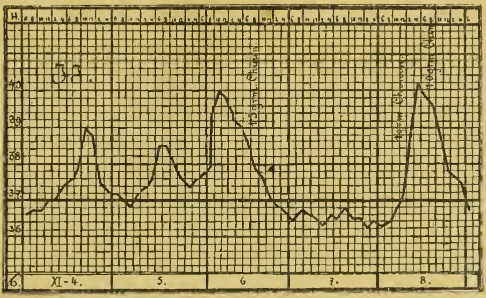


Fig. 7. Fieberkurve Johann J.

Inokulation: 21. X. vormittags 12 Uhr durch einen Anopheles. Am 25. X. vormittags 11 Uhr lassen wir ihn noch einmal durch denselben Anopheles stechen. Erhält am 28. X. und 29. X. je 1 g, am 30. 1,5 g Chinin per os, jedesmal vormittags. Trotzdem tritt in der Nacht vom 4. XI. ein Schüttelfrost auf. Patient hat starke Kopfschmerzen, und seine Temperatur steigt auf 39°, vom Datum der ersten Inokulation gerechnet am 14. Tage. An den folgenden Tagen stellen sich aufs neue Temperatursteigerungen ein von intermittierendem Charakter und bis zu 40° ansteigender Temperatur. In seinem Blute finden wir Präcoxschizone. Deshalb erhält er am 7. XI. 1,5 g Chinin, daraufhin ist Patient 7. XI. fieberfrei, 8. XI. tritt ein neuer Anfall mit 40,2° Temperatur auf, und bloß auf neuerliche Chininverabreichungen bleiben die Anfälle endgültig aus.

51. 23. IX. vormittags 9 Uhr saugen vor der Verabreichung von Chinin in Monostor gefangene Anopheles Blut von Füzesi nebst Anwendung eines Phönix 1 Stunde lang und kommen von hier zu 30°. Nach 2 Tagen unterbringe ich sie in den Eiskasten zu 8°; hier verbleiben sie 5 Tage, darauf kommen sie zu 20° und zuletzt 30°. Bis zum 12. Tage gehen 12 zugrunde, die 5 noch lebenden sind nicht infiziert.

52. 23. IX. vormittags 9 Uhr saugen Anopheles nebst Anwendung von Phönix 1 Stunde lang Blut und werden daraufhin bei 30° untergebracht.

Nach 5 Tagen saugen sie abermals nebst Phönix 1 Stunde lang von Füzesi Blut und werden dann auch weiterhin bei 30° untergebracht.

Nach 7 Tagen saugen einige abermals von ihm Blut.

Vom 11. bis zum 34. Tage verbleiben sie beständig bei 15°.

Am 12. Tage krepiert eine, sie ist nicht infiziert.

Am 14. Tage verenden 3, bei 1 sind große Sporoblastozysten zu finden.

Am 29. Tage geht 1 zugrunde, sie ist nicht infiziert.

Am 34. Tage leben 2, ich töte sie und finde am Magen der einen Sporoblastozysten, bei beiden große aufgeplatzte Sporozysten und die Speicheldrüsen beider infiziert.

53. 17. IX. abends 7 Uhr saugen 4 in Monostor gefangene Anopheles aus der Eprouvette Blut und werden sofort bei 13° untergebracht. Hier verbleiben sie 22 Stunden lang, darauf bringe ich sie für 24 Stunden zu 25°, daraufhin wieder zu 10° in den Eiskasten. Vom 3. Tage an bleiben sie beständig bei 22°.

Am 13. Tage leben noch 2, in der einen 1, in der anderen 12 Stück normal aussehende Sporoblastozysten.

54. 25. IX. morgens 10 Uhr saugen 4 in Monostor gefangene Anopheles aus der Eprouvette Blut. Patient ist nach Einnahme von 2,5 g Chinin fieberfrei. Insekten werden sofort in den Eiskasten zu 8° gebracht, hier verbleiben sie 24 Stunden, darauf ständig bei 20°. Bis zum 10. Tage gehen alle — uninfiziert — zugrunde.

55. 25. IX. abends lassen wir durch in Monostor gefangene Anopheles bei einer Temperatur von 27° 1 Stunde lang Blut von Füzesi saugen und unterbringen die Insekten für 12 Stunden zu 30°. Von dieser Zeit an halten wir die Tiere abwechselnd 12 Stunden lang bei 8—10° im Eiskasten und darauf wieder 12 Stunden lang bei einer Temperatur von 20°. Von 15 infizieren sich 11 mit 6—34 Zysten.

Am 6. Tage saugen sie abermals Blut von Füzesi, in dessen Blut viele Gameten sind; nach dem Blutsaugen kommen die Tiere von neuem für 12 Stunden zu einer Temperatur von 20°, daraufhin in den Eiskasten zu 8°.

Am 12. und 13. Tage lassen wir durch 1 resp. 3 Anopheles Blut von 22. Eugen J. saugen.

Am 26. Tage finden wir in einer krepierten annähernd normale, vollkommen reife Sporozysten neben kleineren, Degeneration zeigenden Zysten. Deshalb lassen wir durch eine der beiden lebenden Blut von 23. Lazarus F. saugen und auch durch die zweite vom selben Patienten am 30. Tage.

Sie werden am 36. Tage getötet, zeigen weder am Magen, noch in den Speicheldrüsen Zeichen einer Infektion.

56. 24. IX. saugen Anopheles Blut von Füzesi, kommen daraufhin für 12 Stunden zu 30° und darauf für ständig zu 16°.

Am 7. Tage saugen sie nebst Anwendung eines Phönix von neuem Blut von Füzesi bei einer Temperatur von 30°, werden darauf für 12 Stunden bei 24° und daraufhin bei 16° untergebracht.

Von 9 infizieren sich 7, darunter auch solche, die bis zu 140 und mehr ziemlich normale Entwicklung aufweisende Zysten zeigen.

Am 18. Tage saugen 3 Blut von 24. Josef J., die übrigen am nächsten Tage Blut von 25. Nikolaus J. Darauf teilen wir sie in zwei Gruppen, die einen verbleiben bei 30°, die anderen verbleiben auch weiterhin bei 16°.

a) Bei 16° untergebrachte:

Am 33. Tage sind an ihren Mägen erst bloß Sporoblastozysten zu sehen. Eine saugt Blut von 26. Johann M.

Am 38. Tage saugen 3 Blut von 27. Ladislaus F.

Vom 42. Tage an überbringen wir sie zu 20°, und am 44. Tage saugen 6 abends 6 Uhr abermals von 23. Lazarus F. Blut; am 56. Tage indessen saugt eine nebst Anwendung eines Phönix Blut von 28. Frau Zacharias F. abends 5 Uhr. Der Anopheles, welcher von Frau Zacharias F. Blut gesogen hatte, erwies sich sowohl im Magen als in den Speicheldrüsen am 20. XI. als stark infiziert.

24. Josef J., 25. Nikolaus J., 26. Johann M., 27. Ladislaus F. erkranken nicht. 23. Bei Lazarus F. zeigen sich am 18. XI. abends 11 Tage nach der Inkubation die ersten Krankheitserscheinungen: Temperatur steigt auf 38,5°, Kopfschmerzen treten auf, Patient fühlt sich äußerst unwohl.

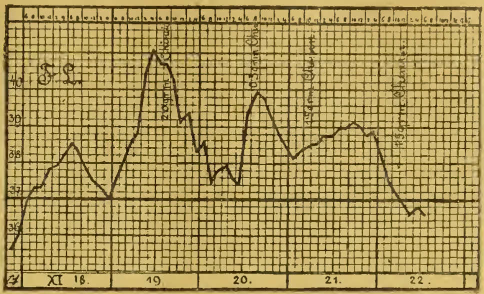


Fig. 8. Fieberkurve Lazarus F.

Am 19. XI. tritt abends ein schwerer Anfall mit 41,2° Temperatur auf, während welchem Patient sehr verfallen aussieht. Auf wiederholte Chiningaben hin weicht das Fieber indes nur langsam. Vom 23. XI. an ist Patient fieberfrei.

28. Frau Zacharias F. erhält 20. XI. morgens 1 g Chinin, und von da ab bis zum 3. XII. täglich morgens je 1 g Chininum sulfuricum in Pulverform. Bei zweistündlichen Messungen konnten während der ganzen Zeit keine Temperatursteigerungen nachgewiesen werden; Plasmodien wurden trotz täglicher Untersuchungen nicht gefunden. Darauf blieb Chinin weg. Patientin stand noch 9 Monate lang unter unserer Beobachtung, sie zeigte nie Zeichen einer Infektion.

b) Die zu 30° überbrachten verbleiben hier 5 Tage hindurch, am 5. Tage abends 6 Uhr saugen sie Blut von 29. Stefan J. und werden wieder zu 16° zurückgebracht. An ihren Mägen zeigen sich schon zu dieser Zeit ziemlich normal aussehende Sporoblastozysten.

Am 46. Tage kommen sie zu 20°, am 47. Tage saugt einer nebst Phönix Blut von 30. Thomas Z., und derselbe am 51. Tage abermals von 30. Thomas Z. Weder 29. Stefan J., noch 30. Thomas Z. werden infiziert.

57. 24. IX. saugen 3 in Monostor gefangene Anopheles aus der Eprouvette Blut von Füzesi und werden bei 16° untergebracht. Wir töten sie am 10. Tage, keiner ist infiziert.

58. 29. IX. saugen aus der Eprouvette 3 in Monostor gefangene Anopheles Blut bei 18°, kommen sofort zu 18°, wo sie ständig verbleiben. Im Blute sind viele Gameten. Am 5. Tage ist keiner infiziert.

59. 25. IX. saugen Anopheles bei 27° Blut und werden daraufhin bei 30° untergebracht. Von dieser Zeit an verbleiben sie abwechselnd 12 Stunden lang bei 30° und 12 Stunden lang bei 8—10°. Von 13 sind 7 infiziert.

Am 6. Tage saugen sie abermals von Füzesi Blut und kommen darauf zu 30°.

Am 14. Tage sind schon fertige Sporozysten in ihren Mägen zu sehen.

Am 10. Tage saugt einer von 31. Johann K. Blut. Am 12. Tage saugen 3 von Johann K. Am 18. Tage vormittags zwischen $^1/_2$11 und 11 Uhr stechen 2 den 32. Samuel D.

Am 23. Tage saugt einer vormittags $^1/_2$12 Uhr, abermals von Samuel D. Blut, dieser ist infiziert, enthält aufgeplatzte Hülsen, in seinen Speicheldrüsen

ebenfalls normale Sporozoiten. Außer diesen sind an seinem Magen viele atypische, degenerierte Zysten zu sehen.

31. Johann K. wird nicht infiziert.

32. Krankengeschichte des Samuel D.: 27jährig, Stenosis ostii venos. sin. Erste Krankheitserscheinungen stellen sich 23. X. abends ein, bestehen in Kopfschmerzen, Frösteln und einer bis kaum auf 37,2° ansteigenden Temperatur. Inkubation demnach 10 Tage.

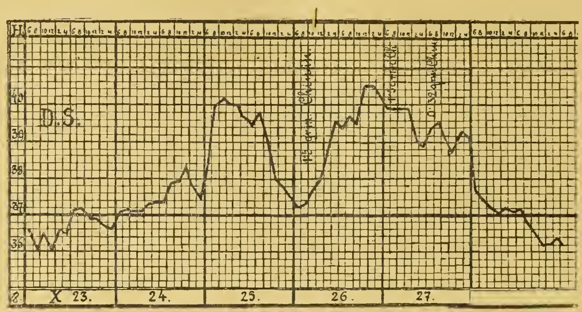


Fig. 9. Fieberkurve Samuel D.

24. X. den ganzen Tag subfebrile Temperatur, nachts steigt Temperatur auf 38,9°.

25. X. heftiger Anfall; im Blute finden wir schon Präcoxschizone. Trotz der am 26. X. morgens verabreichten Dosis von 1,5 g Chinin folgt ein schwerer, 48 Stunden lang dauernder Anfall mit ausgesprochenem Ikterus, Albuminurie. Auf neue Chinindarreichungen ist Patient vom 29. X. angefangen fieberfrei. Trotz fünfttägigen Chinindosen von 1 g tritt am 15. XI. ein Rezidiv auf. Deshalb erhält Patient auch weiterhin jeden vierten Tag 1 g Chinin. Bis zum 20. XII. tritt kein weiteres Rezidiv auf.

60. 30. IX. saugen Anopheles aus Monostor bei 30° nebst Anwendung von Phönix Blut, werden zunächst bei 30° untergebracht, vom 4. Tage an bei 16°. Im Blute waren viele Gameten. Am 9. Tage leben 5, in einem bloß eine Zyste.

61. 30. IX. saugen Anopheles aus Monostor abends bei 30° nebst Anwendung eines Phönix Blut, gelangen sofort zu 30° und verbleiben hier 8 Tage. Von 13 sind 3 infiziert mit 1—3—10 Zysten.

62. 30. IX. vormittags saugen Anopheles aus Monostor Blut, kommen sofort zu 30°, am 5. Tage überbringen wir sie zu 18°. Von 7 ist keiner infiziert.

21. Meinhart Weisz, 18jährig, aus Kolozsvár. Vor 8 Tagen Schüttelfrost, seitdem ist Patient krank. In seinem Blute finden wir am 6. Tage der Krankheit Gameten.

63. Am 8. und 9. Tage seiner Erkankung erhält Patient morgens $^1/_2$7 und 7 Uhr je 0.5 g Chinin. An beiden Abenden lassen wir bei 30° Anopheles aus Monostor Blut saugen und verbringen diese für 2 Tage zu 30°. Von da an verbleiben die Insekten tags bei 8°, nachts bei 20°. Von 4 infizieren sich 2.

1905.

22. Witwe Johann A., 68jährig, aus Torda. Ist seit 27 Tagen mit Fieberfrösten krank. Wir lassen durch Anopheles aus Szamosfalva Blut saugen.

64. 22. IX. wurden die Blutsaugungen vorgenommen, nachdem Patientin schon wiederholt Chinin erhalten und wir Milz und Knochen längere Zeit mit Röntgen bestrahlt hatten. Aus dem Blute waren, auf Chinin hin, die zur Schizogonie gehörenden Formen verschwunden, indessen die zu Sporogonie gehörenden noch geblieben; an diesen ist keine Veränderung wahrzunehmen, es bilden sich auch weiterhin Geiselfäden.

Blutsaugung geschieht mit Phönix, Tiere werden darauf bei 25° gehalten. Nach zweimaliger Blutsaugung stechen sie am 14. IX.

33. Gabriel K. nachmittags 5 Uhr, der morgens 0,5 g Chinin erhalten. Zwei der Anopheles sind bestimmt infiziert, in ihren Speicheldrüsen Sporozoiten.

19. X. saugen 2 von diesen abermals Blut von 34. Georg Sz., und am 20. X. abends 7 Uhr saugen vom selben Patienten abermals 3 Anopheles Blut. Von diesen ist einer sicher infiziert, in seinen Speicheldrüsen sind Sporozoiten.

33. Gabriel K., 51jährig, erhält am 14. X. morgens auf nüchternen Magen 0,5 g Chin. bisulf. in Pulverform. An diesem Abend inokulieren wir mit 3 Anopheles. Vom 14. X. angefangen erhält Patient allmorgendlich auf nüchternen Magen je 0,5 g Chin. bisulf. in Pulverform. 23. X. tritt Tonsillitis foll. mit einer Temperatursteigerung von 37,2° auf. 29. X. bleibt Chinin weg. Von da ab sind während der 1 Monat lang dauernden Beobachtungszeit keine Temperatursteigerungen wahrzunehmen, wir finden in seinem Blute auch keine Plasmodien.

34. Georg Sz., 50jährig, wird 19. X. abends durch 1, 20. X. abends durch 2 Anopheles inokuliert. Betreffender erhält 23. und 24. X. morgens auf nüchternen Magen je 1,5 g Chin. bisulf. in Pulverform, und von da an jeden 5. und 6. Tag, im ganzen dreimal, also am 29. und 30. X. und am 5. und 6. XI. Betreffender bleibt noch 1 Monat in unserer pünktlichen Beobachtung, nimmt indes kein Chinin mehr ein. Während der ganzen Zeit hat Patient keine Fiebersteigerungen, in seinem Blute finden wir niemals Plasmodien.

Ergebnisse unserer Versuche mit Präcoxplasmodien.

Wir stellten unsere Untersuchungen mit dem Blute von 22 an Malaria praecox erkrankten Individuen in 66 Versuchsreihen an, mit der Absicht, die Umstände, die die Entwicklung der geschlechtlichen Generationen im Körper des Anopheles maculipennis stören, zu studieren. Wir erhielten ein negatives Resultat bei 9 Individuen in 14 Versuchsreihen, indessen mißlang eigentlich bloß mit dem Blute von 4 Individuen eine Infektion der Anopheles, wobei im Blute des einen Patienten keine Gameten gefunden worden waren.

a) Aus unseren Versuchen mit negativem Resultat ging folgendes hervor:

Die Infektion der Anopheles mißlang in dem Falle, wo in dem Blute des Patienten, von dem die Insekten Blut saugten, bloß Plasmodien der Schizogonenformen vorhanden waren, Gameten indessen fehlten (Vers. 30).

Weiterhin infizierten sich die Anopheles in solchen Fällen nicht, wenn wir sie gleich nach dem Blutsaugen in eine Tempe-

ratur von unter 18° brachten und sie ständig bei dieser Temperatur hielten (Vers. 33, 35, 38, 57).

Unter unseren Versuchen kamen auch solche vor, wo im Blute des Patienten, von welchem die Anopheles saugten, männliche und weibliche Gameten in reicher Zahl vorhanden waren, oft so viel, daß in jedem Gesichtsfeld 3 zu sehen waren, auch konnte die Bildung von Samenfäden beobachtet werden, und dennoch fand die Entwicklung geschlechtlicher Generationen in den Anopheles nicht statt, trotzdem die Tiere nach der Blutsaugung in entsprechender Temperatur untergebracht waren (Vers. 5, 25, 26, 37, 42, 62). Den Grund hierfür konnten wir nicht ausfindig machen. Oft saugten eine ganze Anzahl Anopheles Blut von einem Patienten, in dessen Blut reichlich Präcoxgameten vorhanden waren, ohne sich zu infizieren, trotzdem sie bei Temperaturoptimum gehalten wurden, während dieselben und auch andere Anopheles gelegentlich einer 2—3 Tage später angestellten Blutsaugung von demselben Patienten infiziert wurden (Vers. 37 und 39 kontra Vers. 39 und 40).

Die Temperatur der ersten Stunden nach der Blutentsaugung hatte keinen besonderen Einfluß auf das Zustandekommen resp. Unterbleiben der Entwicklung geschlechtlicher Generationen. Eine kurze Zeit dauernde, sehr niedrige Temperatur, in welcher sich die Insekten nach der Blutsaugung befanden, vermochte die Entwicklung geschlechtlicher Generationen nicht zu verhindern; von viel größerer Wichtigkeit für die Entwicklung geschlechtlicher Generationen erwies sich die Temperatur der folgenden Zeit (Vers. 45, 53).

b) Aus unseren übrigen Versuchen, die ein positives Resultat gaben, wie erwähnt von 18 Individuen in 50 Versuchsanordnungen, ließen sich folgende Regelmäßigkeiten erkennen:

Die Blut saugenden Anopheles infizierten sich auch dann, wenn das Blut eben erst Gameten enthielt, z. B. am 6. Tage der Erkrankung (Vers. 31).

Auf das Zustandekommen oder Unterbleiben der Infektion in den Anopheles war es ganz ohne Einfluß, ob der Patient, dessen Gameten enthaltendes Blut das Insekt saugte, eben einen Anfall hatte, in welcher Phase desselben er sich befand, ob der Zeitpunkt des Intervalls oder das latente, anfallsfreie Stadium der Präcoxinfektion vorlag.

Zur Entwicklung der geschlechtlichen Generation der Präcoxplasmodien war eine Temperatur von 18—37° notwendig, bei ständiger niedrigerer Temperatur fand die Entwicklung nicht statt.

Trotz einer in den ersten Stunden nach der Blutsaugung zugelassenen sehr niedrigen, selbst bis 0° herabgehenden und bis 24 Stunden lang dauernden Temperatur entwickelten sich die geschlechtlichen Generationen in den Anopheles, sobald sie für die folgende Zeit in eine entsprechende Temperatur gebracht wurden (Vers. 35 c, 48, 46, 41, 39, 35).

Die Zeitdauer der Entwicklung der geschlechtlichen Generation bei Präcoxinfektion hängt hauptsächlich von der Temperatur der Umgebung ab:

Bei 35° C sind am 8. Tage an der Magenwand fertige Sporozysten zu sehen, die Speicheldrüsen sind schon infiziert (Vers. 7), doch gelingt die Inokulation noch nicht (Inokul. 4).

Bei 30° C fanden sich am 10. Tage an dem Magen fertige Sporozysten und infizierte Speicheldrüsen (Vers. 9), gelegentlich der Blutsaugung am 8. Tage kommt noch keine Inokulation zustande (Inokul. 13).

Bei 24° C finden wir am 13. Tage reife, gesprungene Sporozysten, schon infizierte Speicheldrüsen (Vers. 40 b).

Bei 24—22° C sind am 15. Tage fertige und schon gesprungene Sporozysten am Magen, es findet gelegentlich der Blutsaugung eine Inokulation mit Präcoxmalaria statt (Inokul. 8).

Bei 20° C vergehen bis zur Infektion der Speicheldrüsen 27—31 Tage (Vers. 50), und erst dann kommt die Malariainokulation durch Blutsaugung zustande (Inokul. 21).

Bei in 16—17° C 30 Tage lang untergebrachten und von dieser Zeit an bei 22° gehaltenen Anopheles finden wir erst am 45. Tage große Sporozysten (Vers. 40 b).

In den Anopheles, die sich abwechselnd einen halben Tag in einer Temperatur von 8—10° und den anderen halben Tag bei 30° befinden, finden wir schon am 14. Tage fertige Sporozysten.

Wenn einmal in den Anopheles bei entsprechender Temperatur die Entwicklung der geschlechtlichen Generation der Präcoxplasmodien begonnen hatte, wurde sie wohl durch eine längere Zeit andauernde niedrige Temperatur gehemmt und ungünstig beeinflußt, doch nicht vernichtet, und die Propagation der Malaria nahm ihren Fortgang, sobald der Anopheles wieder in eine höhere Temperatur gebracht wurde (Vers. 49, 52, 56 und Inokul. 23, 28).

Die schon einmal infizierten Anopheles waren gelegentlich neuer Blutsaugungen immer wieder infizierbar, und die neuerdings sich entwickelnden Generationen zeigten den vorhergehenden gegenüber keinerlei Verschiedenheit (Vers. 34).

Aus verschiedenen Gegenden stammende Anopheles zeigten in bezug auf Infektion keine Unterschiede.

Während dieser unserer sich auf Jahre erstreckender Versuche gelangte kein Umstand in unsere Beobachtung, demzufolge wir auf eine Immunität der Anopheles hätten schließen können.

Oft wiederholte Verabreichung großer Chiningaben vermochte die Weiterentwicklung der Präcoxgameten in den Anopheles nicht zu verhindern, ebensowenig wie auch die öfters vorgenommene, längere Zeit dauernde Röntgenbestrahlung des Patienten (Vers. 64).

Die Entwicklung der geschlechtlichen Generationen nahm auch dann ihren Anfang in den Anopheles, wenn das gesaugte Blut chininhaltig war (Vers. 1, 39, 40), und verlief ungestört, wenn die Tiere auch wiederholtermaßen während dieser Entwicklungszeit der Plasmodien mit chininhaltigem Blut genährt worden waren.

Anopheles, die Blut von Malariakranken gesaugt hatten, verbreiteten gelegentlich neuer Blutsaugungen die Infektion solange nicht, bis nicht in ihnen die Entwicklung der geschlechtlichen Generation abgeschlossen und ihre Speicheldrüsen mit Sporozoiten infiziert waren.

Es konnte experimentell ein Zeitpunkt nachgewiesen werden, in welchem trotz sichtbarer, reifer, teilweise schon gesprungener Sporozysten an der Magenwand solche Anopheles gelegentlich einer Blutsaugung nicht infizierten, woraus sich ergibt, daß die aus den gesprungenen Hüllen ausströmenden Sporozoiten nur nach Ablauf einer gewissen Zeit in die Speicheldrüsen gelangen (Vers. 13 a und Inokul. 5).

Von unseren 43 Inokulationsversuchen hatten 19 einen positiven Erfolg. Bei 3 Fällen unterdrückten wir die sicher zu erwartende Infektion durch regelmäßige Chininverabreichung, hingegen hatte in 21 Fällen der Inokulationsversuch keine Präcoxmalaria zur Folge.

Aus diesen Inokulationsversuchen ergeben sich folgende Ergebnisse:

Bei 35 ° C untergebrachte Anopheles infizieren gelegentlich der Blutsaugung am 8. Tage nicht (Inokul. 1).

Bei 30 ° C gehaltene Anopheles verursachen in 6 Fällen bis zum 10. Tage (5., 6., 8. und 10. Tag) keine Infektion (Inokul. 4, 12, 14, 5, 13, 2), infizieren indessen, vom 12. Tage angefangen, in 3 Fällen (Inokul. 3, 15, 16).

Bei 20—24 ° C untergebrachte Anopheles inokulieren vom 15. Tage an in 5 Fällen die Präcoxmalaria (Inokul. 8, 9, 10, 11, 21), am 5. Tage infizieren sie noch nicht (Inokul. 7).

Anopheles, die sich erst bei 30° infiziert hatten, daraufhin jedoch ständig bei 16° gehalten worden waren, inokulierten die Malaria selbst am 38. Tage noch nicht (Inokul. 24, 25, 26, 27).

Die bei 30° infizierten, darauf längere Zeit hindurch bei 16° untergebrachten Anopheles propagieren die Malaria, sobald sie noch in eine höhere Temperatur als 20° gelangen (in einem Falle [Inokul. 23] gelang die Inokulation der Präcoxmalaria am 44. Tage, in einem anderen Falle [Inokul. 30] mißlang sie am 47. Tage), nur dauerte es lange Zeit, bis sich die in solcher Temperatur untergebrachten Anopheles infizierten (in einem Falle [Inokul. 29] war der Versuch einer Inokulation am 23. Tage noch erfolglos).

Tägliche große Temperaturschwankungen verzögerten in sehr geringem Grade die Entwicklung der Präcoxgenerationen in den Anopheles, ohne sie indes zu verhindern oder die Infektionsfähigkeit der Endprodukte der geschlechtlichen Generation abzuschwächen: halbtägig bei einer Temperatur von 20° C und abwechselnd halbtägig bei 8° C gehaltene Anopheles propagierten am 16. Tage die Malaria noch nicht (Inokul. 22), indessen abwechselnd halbtägig bei 30° C, halbtägig bei 8° C gehaltene Insekten infizierten zwar am 12. Tage noch nicht (Inokul. 31), riefen jedoch am 18. Tage Infektion hervor (Inokul. 32).

Die Inkubationszeit verfolgten wir in 7 Fällen ungestört. Von diesen 7 Fällen betrug sie in einem Falle 7 Tage, in einem Falle 9 Tage, in 3 Fällen 10 und in 2 Fällen 11 Tage; die Zeitdauer, bis sich der erste Schüttelfrost einstellte, schwankte also zwischen 7 und 11 Tagen.

Die kürzere oder längere Dauer der Inkubation war unabhängig von der Zahl der Insektenstiche (Vers. 10, 32 kontra Vers. 3, 15), wir hatten vielmehr von diesen künstlichen Inokulationen den Eindruck, als ob die Schwankungen in der Inkubationszeit durch individuelle Verschiedenheiten hervorgerufen würden: am kürzesten war die Inkubationszeit bei zwei unserer an Carcinoma ventr. leidenden Patienten, die eine ziemlich ausgeprägte Kachexie zeigten (Inokul. 16 und 9).

Die Inkubationszeit wurde dadurch, daß wir während derselben durch wiederholte Blutsaugungen den Patienten immer wieder von neuem mit Malaria infizierten, weder verlängert noch verkürzt (Inokul. 3, 15).

Die Zeitdauer der Inkubation war unabhängig von der Temperatur, bei welcher die Entwicklung der geschlechtlichen Generation in den Anopheles, die nachher die Inkubation besorgten, vor sich gegangen war (Inokul. 32 kontra Inokul. 3, 15).

War ein Individuum von Anopheles gestochen worden, dessen Speicheldrüsen zur Zeit des Stiches Sporozoiten enthielten, so stellte sich die Infektion ausnahmslos nach einer gewissen Inkubationszeit ein, soweit sie nicht etwa durch regelmäßige Chinindarreichungen unterdrückt wurde (Vers. 9, 28, 33, 34). Bei der sich entwickelnden Erkrankung fanden wir im Blute des inokulierten Patienten in jedem Falle Präcoxplasmodien.

Während des Inkubationsstadiums befanden sich die Inokulierten vollkommen wohl.

In allen den Fällen, wo die Temperatur von Anfang der Inokulation an durch pünktliche Messungen verfolgt werden konnte, beobachteten wir ein Stadium prodromorum: d. h. die Erkrankungserscheinungen begannen nicht mit einem ausgeprägten Schüttelfrostanfall, sondern es traten den typischen Anfällen vorhergehend 2 bis 3 mit leichten subjektiven Beschwerden einhergehende, kurze Zeit andauernde und geringgradige, dem Prodromalstadium entsprechende Temperatursteigerungen auf. Die leichten, mit kaum subfebriler Temperatursteigerung einhergehenden Anfälle verschlimmerten sich dann in kürzerer oder längerer Zeit; doch in allen unseren Fällen konnten wir gut beobachten, daß die Anfälle eine Zeit hindurch in jeder Beziehung an Schwere zunahmen.

Die Tageszeiten, an denen die einzelnen Malariaanfälle auftraten, zeigten in unseren Untersuchungen keinen Zusammenhang, weder mit dem Zeitpunkt der Inokulation — so traten die Anfälle bei vormittags Inokulierten nachmittags oder abends auf und umgekehrt —, noch ahmten die Anfälle der Inokulierten in dem Zeitpunkt ihres Auftretens die Anfälle jener Patienten nach, mit deren Blut die Anopheles infiziert worden waren.

Unsere Beobachtungen waren aus leicht zu verstehenden Gründen nicht günstig zur Beurteilung des Zusammenhanges zwischen einerseits der Zahl und dem Grad der Infektionsfähigkeit der die Inokulation bewerkstelligenden Anopheles, d. h. der Zahl der durch sie eingeimpften Sporozoiten, sowie der Temperatur, bei welcher die Entwicklung der geschlechtlichen Generation in den Protozoen vor sich gegangen, und andererseits zwischen der Intensität des klinischen Krankheitsbildes, der durch sie erzeugten Präcoxinfektion;

bezogen sich doch unsere Beobachtungen bloß auf Bruchstücke, da wir die einzelnen zustandegekommenen Erkrankungen nur kurze Zeit ohne entsprechende Behandlung lassen konnten. Es läßt sich nicht leugnen, daß, wenn wir den Krankheitsverlauf derjenigen Patienten (Inokul. 3 und 15), in deren Blut durch den öfters wiederholten Stich zahlreicherer Anopheles gelegentlich der Inokulation höchstwahrscheinlich auch eine größere Zahl von Sporozoiten gelangten, mit den Erkrankungen derer vergleichen, die bei einmaligem Stich von einem oder wenigen Anopheles auch sicher eine kleinere Zahl von Sporozoiten inokuliert bekamen (Inokul. 10 und 16), erhalten wir den Eindruck, daß die durch zahlreiche infizierte Anopheles vermittelte Malaria ein sich rasch verschlimmerndes und mit immer schwerer werdenden Anfällen einhergehendes Krankheitsbild darbietet. Zwei andere unserer Versuche allerdings widersprechen dieser Beobachtung (Inokul. 23 und 32), bei denen sich nach Inokulation mit nur wenigen Anopheles eine Malariainfektion einstellte, die an Schwere den durch zahlreiche Sporozoiten eingeimpften Infektionen (Inokul. 3 und 15) ganz gleichkam.

Die Unabhängigkeit der Schwere des Krankheitsverlaufes von der Temperatur, bei welcher sich die geschlechtlichen Generationen entwickelten, zeigt eine Gegenüberstellung der Fälle (Inokul. 3 und 15), bei welchen die die Inokulation vollziehenden Anopheles dauernd bei 30° C, d. h. bei Temperaturoptimum, gehalten worden waren, gegenüber den Erkrankungen, wo die inokulierenden Anopheles ständig bei niedriger, für die Entwicklung der geschlechtlichen Generationen ungünstiger Temperatur untergebracht waren (Inokul. 23 und 32) und dennoch in beiden Fällen gleich schwer verlaufende Infektionen hervorriefen.

9 sozusagen experimentelle Infektionen (Inokul. 35—43), bei denen die Inokulation durch 1, höchstens 2 durch das Blut ein und desselben Patienten infizierte und unter denselben Verhältnissen und Temperatur gehaltene Anopheles hervorriefen, zeigten Krankheitsbilder ganz verschiedener Art. Angefangen von den allerleichtesten Erkrankungen nach dem Typus Quotidiana intermittens, die den betreffenden Patienten in seiner Arbeit kaum störten (Inokul. 35, 39, 42), bis hinauf zu den mit schweren Allgemeinerscheinungen und einem für Tertiana maligna charakteristischen Fieberverlauf einhergehenden Fällen (Inokul. 38 und 43) fanden sich alle Übergänge. Ein Fall endigte sogar letal unter dem klinischen Bilde einer Perniciosa pneumonica.

Wiewohl im allgemeinen bei durch andere Krankheiten geschwächten Individuen (Inokul. 36, 40, 41) unsere künstlichen Infektionen einen schwereren Verlauf nahmen, hingegen bei vollkommen gesunden, körperkräftigen Personen (Inokul. 35, 39, 42) mild verliefen, so konnten wir dennoch nicht bloß in einem Falle bei bis dahin ganz gesunden Individuen schwere, mit für maligne Tertiana charakteristischem Fieberverlauf und schweren Allgemeinerscheinungen einhergehende Erkrankungen beobachten (Inokul. 38, 43).

Aus unseren Untersuchungen geht daher hervor, daß der schwere oder leichte Verlauf der Präcoxinfektion im wesentlichen weder von der Zahl der inokulierenden Anopheles, noch von deren mehr oder weniger intensivem Infektionsgrad abhängig ist; auch spielt der Temperaturgrad, bei welchem die geschlechtlichen Generationen zur Entwicklung gelangen, keine Rolle, indessen wird er im wesentlichen durch die individuellen Eigenschaften des betreffenden infizierten Individuums bestimmt, wobei die Schwächung durch andere Krankheiten auf alle Fälle von großem Einfluß ist.

Bei einigen unserer Inokulationsversuche bemühten wir uns, einige Erfahrungen über die Wirkung der prophylaktischen Anwendung des Chinins zu machen. Eine derartige prophylaktische Darreichung von Chinin nahmen wir nur in den Fällen vor, wo durch nachträgliche Untersuchungen der für die Inokulation gegebrauchten Anopheles deren Infektion festgestellt werden konnte, und die Anwesenheit von Sporozoiten in ihren Speicheldrüsen bewies, daß sie gelegentlich des Blutsaugens infiziert hatten. In zwei Fällen sahen wir, daß eine Dosis von 1,0—1,5 g Chinin, gegen Ende der Inkubationszeit durch 2—3 Tage hindurch per os verabreicht, den Ausbruch der Präcoxinfektion nicht zu verhindern vermochte (Inokul. 11, 21).

Aus zwei unserer Versuche geht hervor, daß 1,0 resp. 0,5 g Chinin in Pulverform per os, während der ganzen Inkubationszeit, also 14 Tage hindurch, verabreicht, die sicher zustande gekommene Infektion vernichtete, so daß weder während dieser Zeit, noch später eine Spur davon nachzuweisen war (Inokul. 28, 33).

Ein anderer unserer Versuche zeigte, daß nicht nur durch tägliche Chinindarreichung, sondern auch durch Chinindosen, in längeren Zeitabschnitten verabreicht, z. B. am 5. und 6. Tage je 1,5 g per os, bei sicher infizierten Individuen eine erfolgreiche Chininprophylaxis erzielt werden kann (Inokul. 34).

Aus unseren Untersuchungen geht weiterhin hervor, daß eine Malariainfektion, bei der die die Infektion hervorrufenden Anopheles durch Gameten, die schon öfters der Chinineinwirkung ausgesetzt worden waren, infiziert wurden, keine Chininfestigkeit zeigte (Inokul. 8—16).

Ebensowenig konnten wir Chininfestigkeit in jenen Inokulationsversuchen finden, wo die Präcoxmalaria durch Anopheles vermittelt worden war, die öfters, während sich die präcoxe geschlechtliche Generation entwickelte, mit chininhaltigem Blute genährt worden waren.

Ergebnisse unserer Untersuchungen über die künstliche Malariainfektion des Anopheles maculipennis und des Menschen.

1. Über Anopheles maculipennis.

Der Anopheles maculipennis ist durch alle drei Arten von Malariaplasmodien infizierbar.

In unseren Versuchen gelang die Infektion des Anopheles maculipennis am häufigsten durch die Gameten des Plasmodium praecox, am seltensten durch die des Plasmodium malaria. Da wir in der Literatur eine erfolgreiche Infektion der Anopheles durch Quartana am seltensten verzeichnet finden, wo doch gerade die Quartanainfektion häufig genug unter Verhältnissen, die für Inokulationsversuche günstig sind, auftritt, können wir behaupten, daß diese unsere Erfahrung mit den allgemeinen Beobachtungen übereinstimmt.

Die Quartanainfektion des Menschen bleibt, unseren Untersuchungen gemäß, deshalb gegenüber den beiden anderen Plasmodienarten in numerischer Minorität, weil der in der gemäßigten Zone bei der Verbreitung der Malaria die Hauptrolle spielende Anopheles maculipennis mit Quartanamalaria weit schwerer als mit den Plasmodien der Präcox- oder Tertianamalaria zu infizieren ist.

Von den drei Arten der Malaria zeigt die Präcoxart dem Menschen gegenüber die größte Virulenz, dem Anopheles gegenüber die größte Infektionsfähigkeit, eine mittlere Virulenz gegenüber dem Menschen und Infektionsfähigkeit gegenüber den Anopheles die Vivaxart; die geringste Virulenz gegenüber dem Menschen und kleinste Fähigkeit, Anopheles zu infizieren, zeigt die Quartana. Diese Umstände bestimmen die Größe ihrer epidemiologischen Bedeutung.

Bei Vivaxinfektion können schon während des ersten Anfalles im Blute des Patienten im Anopheles weiter entwicklungsfähige Gameten vorhanden sein.

Bei Präcoxinfektion finden wir erst am 6.—7. Tage der Infektion im Blute des Patienten Gameten, die jedoch schon bei ihrem ersten Auftreten zur Weiterentwicklung im Anopheles geeignet sind.

Die Entwicklung der geschlechtlichen Generationen aller drei Arten von Malariaplasmodien im Anopheles findet zwischen 24 bis 30° am raschesten statt. Bei unseren Versuchen beschleunigte eine höhere Temperatur auf 30° die Entwicklung der geschlechtlichen Generationen von Vivax und Präcox nicht wesentlich, wirkte indessen auf die Lebensfähigkeit der Anopheles bei unseren experimentellen Versuchen nachträglich ein.

Bei einer Temperatur von unter 24° wird die Entwicklung der geschlechtlichen Generationen aller drei Plasmodienarten wesentlich und rasch verlängert und hört bei 16° überhaupt auf.

Ein Verbleiben der Anopheles bei niedriger Temperatur auf kurze Zeit gleich nach der Blutsaugung wirkte bei unseren Versuchen auf das Zustandekommen der Infektion nicht nachteilig ein, ja sie schien sie sogar, ebenso wie die Anwesenheit von Chinin im Blute, zu befördern. Die bei optimaler Temperatur bereits die Entwicklung begonnen habenden Glieder der geschlechtlichen Generation beeinflußte eine Temperatur von 16° nicht nachträglich, sobald sie nur kurze Zeit einwirkte, und auch eine andauernd niedrige Temperatur vermochte nur nach längerer Zeit eine nachteilige Wirkung auszuüben. In solchen Fällen zeigte die geschlechtliche Generation eine Mißartung, Sporozoiten entwickelten sich überhaupt nicht.

Der Chiningehalt des die Gameten enthaltenden Blutes oder der Chiningehalt des später zur Ernährung der Insekten verwandten Blutes beeinflußt die Entwicklung der geschlechtlichen Generation nicht nachteilig, und die durch Stich solcher Anopheles propagierte Malaria erweist sich nicht als chininfest.

Die Chininfestigkeit ist daher die individuelle Eigenschaft des Malariakranken, d. h. die die Chininfestigkeit bedingenden Umstände entwickeln sich im Körper des infizierten Individuums.

Bezüglich des Zustandekommens oder Ausbleibens der Infektion der Anopheles ist es gleichgültig, in welchem der einzelnen Anfälle, in welcher Phase derselben die Blutsaugung geschieht, oder ob der Stich in der Latenszeit vorgenommen wird. Schon einmal infizierte Anopheles sind gelegentlich neuer Blutsaugungen immer wieder von neuem sowohl mit denselben als auch andersstämmigen Gameten infizierbar, ebenso wie der Mensch durch die ungeschlechtlichen Generationen der verschiedenen Gametenarten.

2. Über das Verhalten des menschlichen Organismus.

Gleichgültig bei welchem Temperaturgrad wir die infizierten Anopheles hielten, vor dem 10. Tage vermochten sie gelegentlich der Blutsaugung nicht die Malaria zu übertragen.

In allen Fällen, wo gelegentlich des Stiches die Speicheldrüsen der blutsaugenden Anopheles mit Sporozoiten infiziert waren, kam in der gestochenen Person Malariainfektion zustande; es sei denn, daß wir deren Zustandekommen durch prophylaktische Chinindarreichung verhinderten.

Nach dem Stich durch selbst einen einzigen Anopheles sahen wir eine Malaria sich entwickeln.

Die Inkubationszeit war in einem unserer Inokulationsversuche mit Tertianaplasmodien 10 Tage, bei 7 Präcoxinokulationen, wo die Inkubation durch prophylaktische Darreichung von Chinin nicht gestört worden war, 7—11 Tage. Durch die Verabreichung von Chinin während der Inkubationszeit ist diese zu verlängern.

Bei unseren Versuchen hatte die Zahl der die Inokulation bewerkstelligenden Anopheles, der Grad ihrer Infektion, die Temperatur, bei der sie gehalten worden waren, keinen augenfälligen Einfluß weder auf die Inkubationszeit der experimentellen Malaria, noch auf die Erscheinungen des Stadium prodromorum, oder auf die Schwere der Erkrankung, noch etwa auf die Größe der Chinindosis, durch welche es gelang, die Erkrankung niederzukämpfen. Sowohl die Inkubationszeit als auch die klinischen Erscheinungen des Stadium prodromorum und der Anfälle, sowie die Schwere des Krankheitsverlaufs erwiesen sich bei unseren Versuchen als hauptsächlich von individuellen Umständen abhängig.

Bei unseren Inokulationsversuchen fanden wir im Blute des künstlich infizierten jedesmal dieselbe Plasmodienart, mit welcher der betreffende Anopheles infiziert worden war.

Da unseren Untersuchungen gemäß die Tertiana-Quartana-Praecoxformen der Malaria sowohl in ihren ungeschlechtlichen Generationen im menschlichen Körper, als auch in ihrem geschlechtlichen Entwicklungsstadium scharfe morphologische und biologische Unterschiede aufweisen, wie sich auch die im menschlichen Blute befindlichen Gametenformen in morphologischer und biologischer Hinsicht voneinander unterscheiden, gleichwie sie auch später während ihrer Weiterentwicklung an der Magenwand des Anopheles verschiedene Gebilde darstellen, und da wir weiterhin bei unseren Inokulationen jedesmal ausschließlich dieselben Plasmodien im Blute

des Okulierten fanden, mit denen vorher die Anopheles infiziert worden waren, halten wir es für unbedingt berechtigt, drei verschiedene Arten von Malariaplasmodien zu unterscheiden.

Der Zeitpunkt des Auftretens der Malariaanfälle ist unabhängig vom Zeitpunkt der Inokulation und ahmt in seinem Erscheinen auch nicht die Anfälle des Malariapatienten, durch dessen Blut die Anopheles infiziert wurden, nach.

Die Wechselfiebererkrankung, wenigstens in Fällen von Präcoxinfektion, verschlimmert sich nach einem kaum merklichen Anfang durch sich stufenweise steigernde und mit immer länger dauernder Temperatursteigerung einhergehende Anfälle, bis sie zum Schluß die typischen Anfälle hervorruft.

Während der Beobachtungen dieser paar Jahre, die in die Zeit des Erlöschens der Endemie fallen, gelangte kein Umstand in unsere Beobachtung, der für die Entwicklung von Immunität im Menschen oder Anopheles gegenüber der Malaria gesprochen hätte.

Bei unseren künstlichen Malariainfektionen versuchsweise angewandte prophylaktische Chinintherapie bewies, daß sieben- oder sieben- bis achttägig verabreichte Dosis von 1,5 g Chinin nicht imstande ist, den Ausbruch der Malaria zu verhindern; indessen vermögen fünft- und sechsttägig verabreichte Chinindosen von 1,5 g Chinin oder tägliche Chinindosen von 0,5—1,0 g Chinin die weitere Entwicklung der schon bestimmt hervorgerufenen Infektion zu vernichten.

Die kleinste prophylaktische Dosis bei künstlicher Malaria bestimmten wir nicht, denn die Größe der Dosis ist nach unserer Meinung wechselnd, je nach Maßgabe der äußeren Umstände und der individuellen Besonderheiten, und wir sind überzeugt, daß ihre Größe durch die Schwere der Endemie resp. Epidemie und die äußeren Umstände bestimmt wird, unter welche auch die zu schützende Person gerechnet werden muß.

Beihefte

zum

Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene,

Pathologie und Therapie exotischer Krankheiten

begründet von

C. Mense

Band 25

unter Mitwirkung

DES INSTITUTS FÜR SCHIFFS- UND TROPENKRANKHEITEN ZU HAMBURG

und mit besonderer Unterstützung

DER DEUTSCHEN KOLONIAL-GESELLSCHAFT

herausgegeben von

Prof. Dr. C. Mense, Cassel; Obermedizinalrat Prof. Dr. B. Nocht, Hamburg; Prof. Dr. A. Plehn, Berlin; Geh. Obermedizinalrat Prof. Dr. E. Steudel, Berlin; Generalstabsarzt der Marine Dr. W. Uthemann, Berlin

Schriftleitung:
Prof. Dr. F. Fülleborn; Prof. Dr. M. Mayer; Prof. Dr. P. Mühlens, Hamburg

---

1921. Beiheft 3

Leipzig 1921
Verlag von Johann Ambrosius Barth
Dörrienstraße 16

Kriegshygienische Erfahrungen in der Türkei
(Cilicien, Nordsyrien)

Von

Privatdozent Dr. Viktor Schilling
vormals Beratender Hygieniker der Etappen-Inspektion Aleppo

Vortrag in der Mikrobiologischen Gesellschaft Berlin
Sitzung vom 1. November 1920

Aus der I. Med. Klinik der Universität Berlin, Charité (Leiter: Geh. Rat Prof. Dr. His)

Mit 2 Abbildungen im Text und 4 Tafeln

Leipzig 1921
Verlag von Johann Ambrosius Barth
Dörrienstraße 16

Meine Herren! Über die kriegshygienischen Erfahrungen in der Türkei ist schon von verschiedener Seite gesprochen und geschrieben worden[1]), so daß es einer Motivierung bedarf, wenn ich nach dem Kriege und trotz voraussichtlich fehlender Gelegenheit der praktischen Nutzanwendung noch einmal auf dieses Thema zurückkomme. Meine Stellung als beratender Hygieniker der Etappeninspektion in Aleppo, die ich vom Frühjahr 1916 bis Herbst 1917 inne hatte, und meine nachfolgenden hygienischen Dienstreisen nach Palästina und 1918 von Konstantinopel nach Smyrna und Umgebung, nach der Nordküste Kleinasiens am Schwarzen Meer und nach Afiun Karahissar im Innern der eigentlichen Türkei haben mir einen Überblick verschafft, der wohl eine Zusammenfassung auf weiterer Basis gestattet. Dazu liegen heute schon von vielen Seiten Einzelmitteilungen zur nachträglichen Bestätigung, Erweiterung oder Korrektur der eigenen Beobachtungen vor. Schließlich scheint mir auch der Augenblick gegeben, ehe das aktuellere Interesse an diesem hochinteressanten Schauspiel gewaltiger deutscher Kriegsunternehmungen in einer uns fast unbekannten Welt verebbt, kritisch die Mittel zu prüfen, mit denen wir an diese fast unlösbaren Aufgaben gestellt wurden und daraus einige Lehren für eine vielleicht allzu ferne Zukunft festzulegen.

Zunächst möchte ich Ihnen in großen Zügen das hygienische oder besser unhygienische Milieu vorführen, auf das sich meine Beobachtungen beziehen.

Die Grundlagen der türkischen Kultur sind heute bekannter als beim Abschluß unseres Kriegsbündnisses. Die Türkei ist ein alter, ruhmreicher Kriegerstaat mit vorwiegender Agrarbevölkerung, Eroberer und Unterworfene der allerverschiedensten Volksstämme. Die großen Städte an der Küste wirken für den Kenner der inneren Türkei wie unnatürliche Enklaven. Konstantinopel ist eine südeuropäische Stadt, die nur im alten Stambul und in einigen Vorstädten rein türkisch ist. Sie bildet mit ihrer verwickelten Groß-

[1]) Ein mir zugänglicher Teil der Arbeiten ist in der Literatur am Schluß zusammengestellt.

stadthygiene ein Problem für sich, das für die eigentlichen Kriegsunternehmen im Lande keine Erfahrungen geben konnte. Daraus ist wohl der häufig klaffende Widerspruch der Auffassungen zwischen den Zentralstellen und den vorgeschobenen Posten am einfachsten verständlich. Dem Klima nach verrät Stambul den milden Einfluß des nahen Mittelmeeres.

Ähnlich ist auch Smyrna, der Sitz des Marschall Liman von Sanders in der behandelten Zeit, mit seiner üppig-mittelländischen Landschaft und seinem stark griechischen Einschlag kein Bild der eigentlichen Türkei. Das hindert natürlich nicht, daß die Türken diese beiden Städte als Perlen in der Schatzkammer des Großsultans ansehen.

Eine Eisenbahnfahrt von rund 1000 km, die damals etwa 4 Tage in Anspruch nahm, führt quer durch das Herz der Türkei, Anatolien, an den hier behandelten Schauplatz heran. Die beiden großen Landstädte Konia und Eski-Schehir sind lediglich Durchgangsstationen. Die fruchtbaren Gärten am langgezogenen Golfe von Ismid machen bald mehr oder weniger eintönigen Ebenen mit spärlichem Wasser Platz, zwischen die sich immer wieder mächtige Gebirgsschranken einschieben und die Bahn wechselnd von intensivem Sonnenbrand bis in die Nähe der Schneefelder führen. Vor allem im Frühjahr durchläuft man in wenigen Stunden mächtige Temperaturtreppen und sieht bald im Khaki aus dem offenen Fenster, bald sitzt man im dicksten Pelz im notdürftig abgedichteten Abteil. Nicht selten sind türkische Soldaten in ihren Viehwagen erfroren in Bozanti ausgeladen worden.

Die kahlen, waldlosen Höhen gestatten dabei ungewohnte weite Blicke. Plastisch treten die Wasserscheiden wie im geographischen Anschauungsrelief heraus. Weißblinkende Salzwüsten, schilfige Sumpfseen voller Wasservögel, Steppen mit Schaf- und Büffelherden, ferne kleine Dörfer mit Moscheen ziehen vorüber und zeigen den halbwilden und spärlich besiedelten Zustand des Landes.

Auf eisiger Paßhöhe des Taurus zweigte bei Ulukichla die große Landetappe der II. Kaukasischen Armee ab und führte im Rückgrat des Landes quer durch Kleinasien, während der südlichere Weg an der Bagdadbahn eine im Frieden wenig bedeutende Kriegsstraße war, die den aufgehobenen Seeverkehr schlecht und recht zu ersetzen hatte.

Diese einzige Etappenstraße für zwei große Armeen, die VI. Mesopotamische und die IV. Syrische, die auch noch teilweise für die kaukasischen Armeen mitzudienen hatte, war das mir angewiesene hygienische Etappengebiet. Es begann mitten im Taurus bei Bozanti (Tafel III, 2) und maß bis Aleppo 375 km, von dort bis Mardin ebensoviel; außerdem gehörte noch der 450 km lange Südzipfel bis Damaskus hinzu, wo der Bereich der IV. Armee hygienisch begann (Übersichtskarte s. Textabb. 1).

Aleppo (Tafel I, 1), der große Knotenpunkt, in dem die Kranken von allen Fronten zusammenströmten, hatte etwa 30 türkische Lazarette mit zeitweise

wohl 10000 Kranken. Die Zivilbevölkerung schwankte sehr stark, wurde aber von Einheimischen auf 200000 durchschnittlich angegeben. Tarsus und Adana gehörten zum Frontgebiet (Küstenschutz); auch sie transportierten über die Etappe aus ihren großen Lazaretten ab. Von Güleck-Tarsus bis Mamouré und von Islahié bis Aleppo—Raselain bzw. Aleppo—Damaskus lief eingleisige Vollbahn. Das Schwierigste waren die gespaltenen Etappenstrecken im Taurus und im Amanus wegen der noch unvollendeten Tunnelstrecken. Die Taurusbahnstrecke verlief durch die Schakitschlucht am Bosanti Su in einer früher völlig unwegsamen, großartigen Hochgebirgsklamm über Dorak nach Adana und war nur auf schwin-

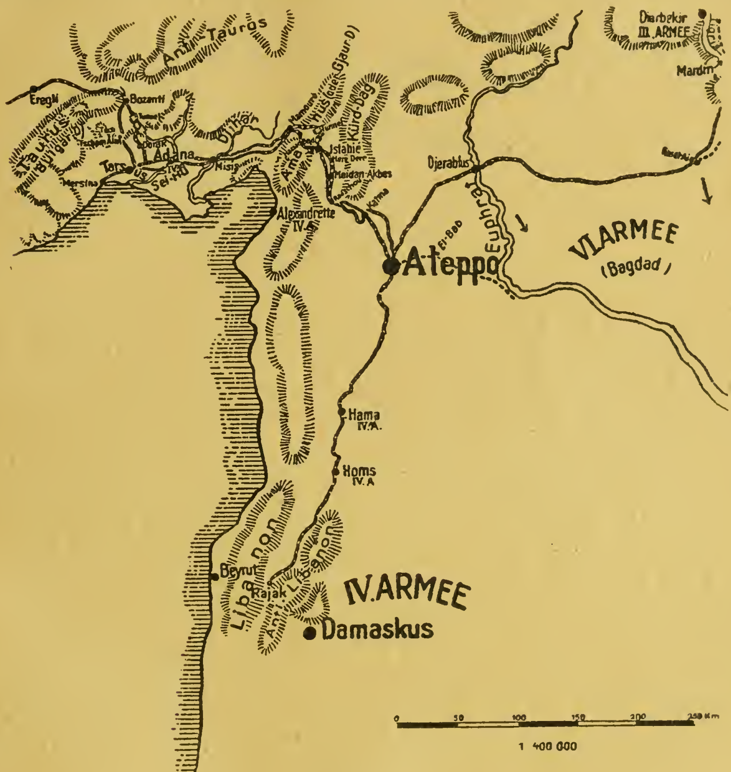


Abb. 1.

delnder Saumstraße passierbar (Tafel IV, 3), ehe die Feldbahn 1917 ihren Betrieb beginnen konnte. Die Marschstraße verlief durch die berühmten „Cilicischen Tore" über den Paß bei Tscham-Alan und erreichte, in großen Kehren abfallend, die Bahn bei Güleck-Tarsus. Sie war etwa 80—90 km lang und wurde zu Fuß in 3—5 Tagen passiert, mit Wagen in 2 Tagen, mit Auto auch in einem Tage; doch liefen die Lastautos erst vom Sommer 1916 ab regelmäßig. Ähnlich lagen die Verhältnisse im Amanus. Die Bahn schlängelte sich in kühnen Wendungen mit Brücken und Viadukten über Bagtsche durch den mächtigen Amanustunnel nach Entilli-Islahié; erst im Herbst 1916 setzte hier ein prompter Feldbahnbetrieb ein, dem im Frühjahr 1917 die Vollbahn folgte. Die Landstraße

lief von Mamouré über den Hochpaß bei Hassan-Beyli, fiel in steilen Kehren ab nach Keller und traf in Islahié wieder die Bahn; doch durften die türkischen Truppen aus Materialmangel sie bis Aleppo nicht benutzen. Der Marsch im Gebirge (60 km) dauerte in der Regel zwei Tage. Von Islahié bis Aleppo verlief eine 175 km lange, flache Straße über Maidan, Radschou, Katma nach Aleppo, die in etwa 5 Tagen passiert wurde. Lastautos verkehrten zuerst sehr lückenhaft, später regelmäßiger von der Kolonne Hassan-Beyli aus zwischen Mamouré und Islahié. Zwischen Raselain und Diarbekir liefen ebenfalls vom Sommer 1916 ab Lastautokolonnen. Neben dem kaum zu bewältigenden militärischen Verkehr spielte sich auch der ganze mächtige Zivilreise- und Karawanenverkehr auf den gleichen Wegen ab. (Tafel IV, 1 und 2.)

Das Gebiet wird in gewaltigem Bogen von der **Tauruskette**, einem mächtigen, quellreichen Hochgebirge mit Schneegipfeln bis über 3000 m, umspannt, von dem rivieraartigen Mersina am Mittelmeere bis zu der finsteren Basaltstadt Diarbekir im armenischen Taurus am Oberlauf des Tigris. Südöstlich ist der Abfall zu der bekannten schwülheißen Baumwollebene von Adana sehr schroff; sie wird von den großen Strömen Djihan und Seihun und dem kleinen Cydnus reichlich bewässert. Bei Tarsus und Missis tauchen wildwachsende Palmen auf. Eine querteilende Schranke bildet etwa 100 km östlich das sanftere **Amanusgebirge** (Gjaur Dag), das in seinen Höhentälern selbst Eichenwaldungen und Rehwild aufweist. Wieder erfolgt ein schwindelnd steiler Abfall zum syrischen Graben, einer bis nach Palästina hinabreichenden Erdspalte mit vulkanischen Spuren, deren Gegenseite hier vom Kurdengebirge (Kurd Dag) gebildet wird. Bis Aleppo und weiter südlich trägt das Land trockenen, hügelig-felsigen Charakter, der vor allem im Sommer gegen die grünen, wasserreichen Berge des Taurus und Amanus öde absticht. Größere Flüsse fehlen ganz; bald versiegende oder unterirdisch weiter fließende Bäche und Quellen sind häufig in den tiefen Erdrissen und erlauben spärlichen Weidebetrieb, Gemüse- und Gartenbau und die charakteristischen Pappelkulturen für Bauholz. Die Haupternte findet im Frühjahr nach den großen Winterregen statt, worauf das Land unfruchtbar wird. Hinter Aleppo östlich beginnen die großen Wüsten oder trockenen Steppen, durch die sich heute die berühmten Ströme Euphrat und Tigris schmucklos winden. 100 km östlich von Aleppo liegt der wichtige Anfangspunkt der Euphratflußetappe und die große Bahnbrücke von Djerablus bei 275 km, der damalige Endpunkt der Bagdadbahn Raselain, von dem sich nördlich der Etappenweg Mardin-Diarbekir zur II. und III. Armee, südlich die Etappe Ninive—Mossul—Bagdad zur VI. Armee abzweigte. Charakteristisch für diese ebene Gegend zwischen Amanus und Tigris sind die Tels, künstlich entstandene Lehmhügel von oft ansehnlicher Höhe und Ausdehnung, die durch jahrtausendalte Besiedelung der gleichen Stelle neben einer Quelle, einem Rinnsal sich aufhäuften. Auf einem dieser Tels bei Aleppo fanden wir mit leichter Mühe die mannigfaltigsten Steinzeitinstrumente, ein Zeichen ihrer uralten Entstehung. Teilweise bildeten sie den Grundstock der hohen, zentralen Zitadellen, wie sie das Stadtbild von Aleppo, Hama, Homs u. a. so wirkungsvoll krönen. Die Dörfer liegen heute fast immer am Fuße der Tels, weithin in der kahlen Ebene durch sie bezeichnet. Die enge Anlehnung an die Wasserstelle, die Zusammendrängung der kleinen Lehmhütten begünstigt ebenso sehr die endemische Ausbreitung eingeschleppter Seuchen, wie die spärliche Besiedelung und die sommerliche Trockenheit die epidemische Ausbreitung behindern mag.

Bei Mardin (etwa 100 km von Raselain), einer prachtvoll am Gebirgshang gelegenen weißen Marmor- und Kalksteinstadt, beginnt schroff wieder das bergige armenische Hochland. 80 km weiter nordöstlich folgt Diarbekir, am oberen Tigris, Sitz der Etappe der III. Armee. Auf die südlichen Bezirke brauche ich nicht einzugehen; sie ähneln bis zum Antilibanon der Umgebung Aleppos. Hama und Homs tragen den gleichen arabischen Charakter flacher, ausgedehnter Häusermeere um die erwähnte hohe zentrale Burganlage mit weiter Gartenumgebung.

Während wir über die Pathologie Palästinas kurz vor dem Kriege durch die Arbeiten der Jerusalemer Ärzte (vgl. Mühlens [1], Much [2], Goldberg, Canaan u. a.) einigermaßen aufgeklärt waren, war das beschriebene Gebiet bis auf einige Mitteilungen der Bagdadbahnärzte (z. B. Schneider [3]) so gut wie unbekannt. Der Reisende lernte meistens nur die Mittelmeerstädte flüchtig kennen, die in Alexandrette, Beirut, Mersina usw. durch den Gewitterreichtum einen ganz mittelländisch-üppigen Charakter gegenüber dem 5—6 Monate regenlosen Inneren haben. Die kurzen Berichte der bis dahin durchreisenden Ärzte und des deutsch-türkischen Etappenarztes Schrecker in Aleppo ließen aber eine außerordentliche Ausbreitung von Seuchenerkrankungen befürchten.

Ich will Ihnen nun in kurzen Zügen Verteilung und Ablauf dieser Seuchen schildern, wie sie mir nach Abschluß meiner mehr als $1^1/_2$jährigen Tätigkeit Ende 1917 durch zahlreiche eigene Erkundungsreisen und Berichte deutscher und türkischer Ärzte klar geworden waren.

Die größte Verbreitung hatte die **Malaria** überraschenderweise nicht in der gefürchteten Ebene, sondern tief eingewurzelt in den zahllosen Dörfchen der Gebirgsfalten, die durch Wasserreichtum, brütende Sommerhitze und buschige Umgebung gute Anophelennester waren. Hier brüteten sie schwer erreichbar in dem ausgewaschenen Felsbecken kleiner, im Sommer fast versiegender Bäche.

Ahnungslos hatten sich z. B. in **Tscham-Alan Han** (Taurus) die Kraftfahrer auf einer kahlen Vorbergkuppe in etwa 8—900 m Höhenlage mitten in einem der gefährlichsten Malariaherde niedergelassen.

Es berührte höchst merkwürdig, daß noch im August 1916 der Truppenarzt Flebbe eine erhebliche Malariaendemie als unbekannte Febris taurica deutete, weil er das Vorkommen von Malaria hier für ausgeschlossen hielt, und daß durchreisende Ärzte sogar den türkischen Soldaten bezeichnen zu können glaubten, der die Malaria eingeschleppt habe.

Dabei fand ich (4, 5) damals die 1 km entfernten Einwohner des Dörfchens Tscham-Alan schwer malariadurchseucht; Schiff

(zit. Verf. 5) und Bentmann (6) stellten später einen Parasitenindex der „Gesunden" von 50 % und darüber, bei Kindern bis 75,4 %, einen Milzindex der Kinder von etwa 100 % fest. Bereits Moltke erwähnt die nahe Gegend der Ibrahimfeste und die cilicischen Tore als schwerste Fieberherde. Ähnlich hohe endemische Werte fand Schiff bei Mamouré am Anfang der Amanusetappe und bei Islahié jenseits, beide den Einheimischen als Schwarzwasserfieberherde bekannt. In Aleppo stellten wir die schwersten Tropikainfektionen ab Juni 1916 bei Durchreisenden fest und berichteten darüber nach Konstantinopel. Malaria comatosa, dysenterica, choleraähnliche algida und atypische kontinuierliche Fieber herrschten vor. Daneben fand sich überall Tertiana als Misch- oder latente Nebeninfektion, die dann erst im nächsten Frühjahre oft in Erscheinung trat. In der Ebene dienten spärliche Reisfelder, Sümpfe und Überschwemmungsreste als Brutplätze und verbreiteten vor allem Tertiana. Die großen Städte Aleppo, Adana, Tarsus fand ich relativ malariafrei, wie auch Külz (7), Härle (8) von Bagdad, Rodenwaldt (9) von Smyrna berichten. Innerhalb der Stadt hatten wir auch ohne Mückenschutz und Prophylaxe keine Ansteckungen. Der Grund ist die Trockenheit, Baumlosigkeit und enge Besiedelung, die die wählerischen Anophelen vertreibt; dagegen gibt es vorwiegend Tertiana in den Vorstädten und Gärten.

Die Verhältnisse müssen in Jerusalem mit einem Malariaparasitenindex der Schulkinder von 37,4 % (Mühlens [1]) und 21,5 % (Brünn und Goldberg [10]) anders liegen, vermutlich durch die dort häufig zu beobachtenden Zisternenbrutstätten der Anophelen. Quartana ist dort reichlich, während sie bei uns kaum gefunden wurde.

Die Infektionen waren derartig schwer in vielen Fällen, die ohne Prophylaxe oder vorherige Chininbehandlung nach kurzem Aufenthalt in der Türkei erkrankten, daß ich (5) bereits 1916 zu der Vorstellung einer gewissen **Chininresistenz** kam, die sich meines Erachtens auch weiter bestätigt hat.

Mühlens (1) hatte in Jerusalem, Külz (7) in Bagdad ähnliche, wenn auch vereinzelte Fälle beobachtet. Diese Ansicht ist von Flebbe (11) damals und kürzlich auch schriftlich bekämpft worden, da er ein Versagen der Chininlehre für wahrscheinlicher hielt; auch hat Huntemüller (12, 13) auf der Durchreise (!) den Eindruck vorwiegender Schädigung der Kranken durch Überarbeitung und Ernährungsstörung gewonnen, die natürlich auch wirkten (s. z. B. Rothe [14] bei der Überfahrt Konstantinopel—Spezia). aber die länger in der gleichen Gegend tätigen Hygieniker Bentmann (6) (Bozanti), der kommandierte Bahnarzt F. H. Lewy (15) (Belemedik-Karapunar im Bautal Taurus) sind meiner Auffassung beigetreten. Wahrscheinlich sind auch die von Teichmann (16) beschriebenen,

nur mit höheren und steigenden Chinindosen zu heilenden Fälle in Konstantinopel hauptsächlich die chininresistenteren der cilicischen Infektionen gewesen, wie auch L. R. Müller (17) anführt, während Teichmann Chiningewöhnung annahm („Siebwirkung" der Prophylaxe, die gerade die schweren Fälle übrig läßt). Die von Cl. Schilling (18) veröffentlichte Selbstbeobachtung läßt die relative Chininresistenz erkennen. Eine weitere Bestätigung scheint mir in der Arbeit von Walterhöffer (19) zu liegen, der in der Heimat unter 1700 Fällen die Malaria um so refraktärer gegen Chininbehandlung im allgemeinen fand, je südlicher die Infektionsquelle (Mazedonien, s. auch Plehn [20]) lag; in der Tat stimmen die von Eugling (21) veröffentlichten parallelen Beobachtungen vom Balkan mit der Annahme der Chininresistenz gut überein. Praktisch kam ich zu der Vorstellung chininresistenterer Parasitenrassen in einer schwer durchseuchten Bevölkerung, die unregelmäßig mit Chinin versorgt war, nicht durch neu erworbene und vererbte Chininresistenz, sondern durch „Auslese und Virulenzsteigerung besonders bösartiger und widerstandsfähiger Parasitenstämme" (s. l. c., Verf. [5], S. 487). Die theoretische Begründung ist genau im gleichen Sinne von Rodenwaldt (22) durch das Selektionsgesetz später versucht worden.

Die Schwere der Verseuchung dieser Gegenden zeigt sich überzeugend bei dem Vergleich der von Rodenwaldt und Zeiss (9) veröffentlichten genauen Daten über die Malaria des Meandertales, wo sie teilweise nur 20% (in den Norddörfern auch 50%) der Kinder als Parasitenträger fanden und trotzdem schon eine sehr schwere Schädigung der Bevölkerungsziffer feststellten. Ich (23) selbst fand in Smyrna die Malaria viel leichter.

Gewiß haben in diesen Kriegsjahren auch die großen Volksbewegungen und Durchmärsche, 1916 die Mückenplage nach wasserreichem Winter und die damit verbundene Masseninfektion (v. Schrötter [24]) besonders schädigend auch für die Einheimischen gewirkt; trotzdem ist an einer ungewöhnlich schweren Endemie der cilicischen Berggelände kein Zweifel.

Genauere Daten finden sich in den Spezialarbeiten (Flebbe [11], Verf. [4, 5], Bentmann [6]).

Mit besonderem Nutzen gebrauchten wir in parasitennegativen Fällen das symptomatische Blutbild (niedrige Leukozytenzahlen mit Kernverschiebung, Lymphozytose, Monozytose mit Anämie, Verf. [22], A. Mayer [24]); neu war die Heranziehung des „Dicken Tropfens" zur Feststellung der wichtigen basophilen Erythrozytensubstanzen, besonders der basophilen Punktierung (Verf. [26, 27]).

Bezüglich der Malariabekämpfung bei den Truppen habe ich nähere Angaben in meiner ausführlichen Arbeit (5) gemacht. Die Mückenbekämpfung ist zwar im Frieden in der Türkei nicht aussichtslos, weil an den meisten Orten nur spärliche Brutplätze vorhanden sind. Sie wird aber schon durch die dünne Besiedelung recht erschwert. Im Kriege war sie, abgesehen von Lagerhygiene und nächster Umgebung, unausführbar.

Die persönliche Prophylaxe hat am meisten Aussicht, wenn sie auf die Unterkünfte selbst ausgedehnt wird, wie z. B. Fülleborn (18) und Oesterlin (29) es mit praktischen Vorschlägen empfehlen. Leider waren die Etappenunterkünfte zuerst ganz schutzlos, und an den meisten Stellen kam man erst nach der Hauptinfektion zu wirksameren Einrichtungen[1]). Moskitonetze sind unentbehrlich, werden aber ohne eine sehr eingehende und oft wiederholte Belehrung falsch angebracht, d. h. nicht innerhalb von Aufhängevorrichtungen, sondern über Stützrahmen, so daß sie nicht unter die Matratze gestopft werden können. Auf Feldbetten ist ein mückensicherer Abschluß nur mit Matratze möglich. In Quartieren auf der Reise fand ich die Befestigung an Schnüren mit vier Aufhängepunkten an vorhandenen oder eingeschlagenen Nägeln sehr einfach, während selbst Offiziere oft keine Vorstellung hatten, wie sie ihre Netze anbringen sollten. Die Mannschaften wickelten sich oft unmittelbar in die Netze ein, wobei die Mücken beste Gelegenheit zum Stich durch die Maschen fanden.

Die Chininprophylaxe ist im Anfang durchweg falsch angefangen oder nicht scharf genug beaufsichtigt worden, so daß eine einwandfreie Erfahrung darüber meines Erachtens gar nicht vorliegt. An den bestdurchgeführten Stellen hatte sie eine gewisse beschränkende und infektionsverzögernde Wirkung. Gegen die tägliche 0,3 oder 0,5 g-Prophylaxe in jeder Form habe ich schon theoretische Bedenken, weil sie eine Gewöhnung oder Reinzüchtung resistenterer Parasitenrassen begünstigen muß. Am besten scheinen mir die Vorschläge von Nocht (jeden sechsten und siebenten Tag je 1 g), in der Praxis noch erträglicher von Ziemann (jeden vierten Tag 1 g Chinin), weil sie nach Art einer rationellen Therapie in Zwischenräumen die eingedrungenen Parasiten auch mit wirksamer Dosis auf den Kopf treffen. Gegen außergewöhnliche Infektionen nach Nachtreisen nahm ich persönlich noch außerdem am nächsten Morgen 1 g. Meine beiden eigenen Erkrankungen verliefen eintägig ganz leicht, einmal Parasiten, einmal charakteristisches Blutbild, während selbst meine Türken ohne Prophylaxe schwer erkrankten. Gegen die resistenten Rassen der Parasiten gibt es meines Erachtens keine praktisch ausführbare Chininprophylaxe; die Dosen von Eugling (21) dürften die Grenze darstellen.

Der Kern aller Prophylaxe ist die Disziplin, und es kann hier den leitenden Stellen der Vorwurf nicht erlassen werden, daß sie selbst klar zur Meldung gebrachte schwere Verfehlungen gegen die strengen Befehle nicht zu bestrafen wußten und dadurch den Hygienikern ihre Aufgabe sehr erschwerten.

Die Verluste der deutschen Truppen in der Türkei durch Malaria betrugen im dritten Kriegsjahr 1916/17 2819 Erkrankungen = 651,2 ‰ der Iststärke mit 15 Todesfällen, im vierten Kriegsjahr 1917/18 1822 Erkrankungen = 183,7 ‰ der Iststärke mit 7 Todesfällen (Sanitäts-Statistisches Bureau). Über türkische Truppen gibt es keine Zahlen von zuverlässiger Bedeutung; wir selbst hatten

---

[1]) Bau von Etappenquartieren aus Lehm und Fachwerk nach türkischer Art, versehen mit Gazeschutz, an Stelle der höchst unzweckmäßigen Holzbaracken, habe ich im April 1916 bereits beantragt (wiederholt im Malariabericht Dezember 1916).

Januar bis Oktober 1917 5871 positive Präparate mit 3911 Tropika und 1960 Tertiana im Hygienischen Institut Aleppo.

Schwarzwasserfieber trat nur sehr spärlich auf, war aber gut bekannt bei den Einheimischen. (S. auch v. d. Hellen [30], Schwarzwasserfieber in Haidar Pascha 3 : 469 Malariafälle, L. R. Müller [17] 1 : 1000.)

Die zweite große Seuche war der **Flecktyphus**, unzweifelhaft erst durch die Kriegsverhältnisse epidemisch ausgebreitet und tief in die Bevölkerung eingedrungen. Fleckfieber gab es auch vor dem Kriege in vereinzelten Fällen, da die einheimischen Ärzte es unter dem früher üblichen Namen Typhus (Abdominaltyphus = Typhoid! !) gut kannten (vgl. auch Zlocisti [31]). Sicher ist aber eine ganz außerordentliche Ausbreitung der Krankheit durch den Krieg, wozu die allgemeine Verlausung durch Verarmung, Einquartierung, Berührung mit Truppen, Transporten, gesteigerten Karawanenverkehr usw. die wesentlichsten Grundlagen bildeten. Die Vorstellung des türkischen Soldaten war leider mit Recht fast identisch mit Verlausung; daran trug aber nicht persönliche Unreinlichkeit, sondern mehr der Mangel an ausreichender Bekleidung und die sehr schlechte Unterbringung die Hauptschuld. Der einzelne bemühte sich, unendlich geduldig und rührend anzusehen, stundenlang, seine traurigen Lumpen reinzulesen, natürlich ohne dauernden Erfolg. Vorhandene Bäder und Entlausungen wurden aber nicht ungern aufgesucht. Störend war vor allem das Versagen des technischen Verständnisses für die Unterhaltung der Entlausungsapparate, wenn sie mit größter Mühe eingerichtet waren.

In der Zivilbevölkerung waren im Frieden Läuse vielleicht nicht viel häufiger als überall, d. h. sie kamen vor bei Verwahrlosten, von denen es im Innern dank der Billigkeit des Lebensunterhaltes und der Almosenpflege nicht allzuviel gab. Das war natürlich jetzt ganz anders, vor allem durch die traurigen Armenierverbannungen, die in Trupps zu vielen Tausenden die Straßen nach Süden zu passierten. Für den Winter 1915/16 wurde mir die Zahl der Fleckfieberfälle in Aleppo nicht zu niedrig auf 20—40000 angegeben. Ganze Araberdörfer der Umgebung, z. B. an der Straße nach El Bab, starben aus bzw. wurden sie verlassen. Auch in Bagdad wütete eine schwere Epidemie (Külz [7], Härle [8]). Im Winter 1916/17 wurden mir unter dem Einfluß umfassender, aber nur teilweise durchführbarer Maßnahmen etwa noch tausend Fälle insgesamt allein in Aleppo bekannt. Damals herrschte in Diarbekir

und Mardin wieder eine furchtbare Epidemie; ich sah auf einmal etwa 300 Kranke, darunter viele schwerste Gangränen in einem Isolierlazarett. Die Krankenzahl der Soldaten betrug dort 5 bis 6000 Fälle.

Hier zeigte sich der Schaden unzureichender Impfmethoden. Auf Grund der Versuche von Hamdi (32) und Neukirch (33, 34) mit inaktiviertem Fleckfieberserum war hier eine ähnliche Impfung begonnen, die an sich korrekt durchgeführt schien. Die türkischen Ärzte versicherten mir stolz, daß seitdem kein Arzt mehr erkrankt sei und daß sie sich sorglos unter den Kranken bewegen könnten. Sie ließen die verlausten Kranken mitten durch den Bazar nach den draußen gelegenen Lazaretten marschieren. Wenige Wochen später war ein erheblicher Teil der Ärzte der Seuche erlegen, und diese hatte sich reißend ausgebreitet.

Der Weg der Seuche war anfangs mit der Armenier- und Truppenbewegung nordwest-östlich orientiert und folgte den großen Straßen; später (1916—1917) waren vor allem die ost-westlichen Rücktransporte mohammedanischer Kurden von Diarbekir her gefährlich (Tafel IV, 1 u. 2). Deutsche erkrankten besonders auf Reisen in der Bahn oder im Wagen, oft nachweislich durch eine einzige Laus. Wie 1915—1916 in Rußland hatte ich auch hier den Eindruck, daß schon die Erschwerung der Läuseverbreitung durch die gewiß recht lückenhaften Maßnahmen, vor allem die Entlausung der Kranken, die Ausbreitung der Seuche schnell verhinderte, obgleich die Läuse keineswegs aufhörten. Es sind das ähnliche Verhältnisse, wie man sie vom Gelbfieber kennt, bei dessen Bekämpfung auch die Vernichtung der Stegomyia fasciata, der Überträgerin, zu den Unmöglichkeiten gehört, aber die Vernichtung der Hausmücken und die Isolierung der Kranken großartige Erfolge in Panama, Rio de Janeiro usw. zeitigt. Da die Rikettsien eben auch kein leichtes Dasein haben, wird durch geringe Erschwerung der natürlichen Ausbreitung schon bald die Grenze ihres guten Gedeihens erreicht. So erkläre ich mir auch das fast vollständige Verschwinden der Seuche in den Sommermonaten, in denen die Hitze eine Wanderung der Läuse von Mensch zu Mensch sehr erschwert und die häufige Gelegenheit zur Reinigung ihre Zahl stets gewaltig vermindert.

Besondere Beobachtungen liegen kaum vor. Die Mortalität war von Anfang an nicht sehr hoch (etwa 25%), sank später, vielleicht durch Erfassung der leichteren Fälle, auf etwa 10%. Die bei den deutschen Truppen festgestellte

Mortalität betrug ziemlich genau 10%. Interessant war die bei den Türken verbreitete Meinung, daß die Läuse „fliegen" könnten. In der Tat konnte ich eine Verbreitung durch mittelstarken Wind auf kürzere Entfernung beim Auskleiden im Freien einwandfrei bestätigen (Verf. [35]).

Schiff (36) konstruierte eine haltbare Weil-Felix-Emulsion, um auch den entfernteren Einzelstationen die höchstwichtige Reaktion zu ermöglichen. Besonderen Vorteil hatten wir bei der Verwendung des Blutbildes nach meiner Methode (Verf. [37, 38, 39], Schiff [40]), das durch die schwere regenerative Kernverschiebung, Monozytose und Reizformen, das „bunte Blutbild", unter den schwierigen Verhältnissen, bei Konsultationen und auf Reisen uns sehr half; manche Frühdiagnose gegenüber Typhus, Malaria, Sepsis usw. konnte zwischen dem zweiten und vierten Tag wahrscheinlich gemacht werden.

Über seine Impfstoffversuche hat Neukirch (33, 34) berichtet, auch über die türkischen Versuche des angeblich geisteskranken Osman, der mit aktivem Fleckfieberblut 310 Personen, darunter Offiziere u. a. impfte und 56% Erkrankungen mit 28% Todesfällen erzielte. Diese Leistung wirft ein Schlaglicht auf den Bildungsgrad mancher türkischen Ärzte, denen aber auch gute Beobachter und ordentliche Untersucher wie Hamdi gegenüberstehen (vgl. Härle [8], Düring [74] über türkische Ärzte).

Der Flecktyphus war auch in anderen Landesteilen sehr ausgebreitet. Bekannt ist der Tod des Marschalls von der Goltz in Bagdad gelegentlich einer schweren Epidemie 1916. Auch in Smyrna fand Zeiss (41, 42) reichliche Gelegenheit zu Untersuchungen über Blutinfektion mit Weil-Felix und Impfverfahren. Wir konnten keinen überzeugenden Eindruck von der Wirkung der Schutzimpfung nach verschiedenen Verfahren gewinnen (besondere Nachprüfung durch Schiff), da auch ohne sie Sterblichkeit und Erkrankungsziffer epidemiologisch sehr zurückgingen. Über die Opfer der Zivilbevölkerung können keine Angaben als zuverlässig angesehen werden, da türkischerseits viel verheimlicht oder absichtlich gemildert nach oben gemeldet wurde (s. dazu Zlocisti [31]).

Noma und **Angina Vincenti** fanden sich besonders bei den Fleckfieberkranken und Rekonvaleszenten, waren aber auch sonst durch die Unterernährung, fehlende Zahnpflege u. a. häufig; ja sie konnten regelrechte Epidemien in den Lazaretten, Quarantänen, detachierten Arbeitstruppenlagern erzeugen. Gerühmt wurde Salvarsan lokal mit überraschenden Heilungen.

Rückfallfieber hatte die gleiche Ausbreitung und Epidemiezeit, d. h. es fiel in die Wintermonate. Allein diese Parallele beweist die Läuseübertragung, während Schneider (3) gerade für diese Gegenden an Zecken (Argas) dachte. Auffallend war die hohe Ziffer der Erkrankungen bei den Türken, die die Fleckfieberfälle um ein Vielfaches übertraf, während bei den Deutschen Rückfallfieber kaum vorkam. Vielleicht liegt die Erklärung in der Übertragung des Rekurrensfiebers durch Läusekot und Kratzwunden, die bei den schwer verlausten Türken naturgemäß weit leichter möglich war,

während Flecktyphus schon durch den Biß einzelner Tiere zu erwerben ist. Deutsche mit vereinzelten, schnell beseitigten Läusen traf also hauptsächlich die Bißinfektion. Teilweise wurde bei den schweren Formen des Rückfallfiebers wie auch an anderen Stellen über das Versagen des Salvarsans geklagt (biliöses Typhoid usw.).

Wenig bemerkt unter den Eingeborenen machte sich das **Pappatacifieber** unter den durchreisenden Türken und Deutschen höchst unangenehm bemerkbar, da es die Strapazen der Hitze bis zur Unerträglichkeit steigerte, depressive und cholerische Stimmungen vermehrte und in seiner schleppenden Rekonvaleszenz für viele der Beginn neuer Erkrankungen (Ruhr, Malaria) wurde. Die Erkrankungsziffer betrug an 100 % der Neuankommenden. Es war unzweifelhaft mit dem Auftreten der sehr lästigen, empfindlich stechenden und schwer zu verfolgenden Phlebotomen verknüpft. Wir (Verf. und Schiff [43]) fanden die klassischen Beschreibungen bis in alle Einzelheiten bestätigt, so die häuserweise Verbreitung, das scharfe Einsetzen der Epidemie im Frühjahr, das klinische Krankheitsbild usw. Hinzufügen konnten wir das Vorhandensein einer ganz ausgesprochen degenerativen Kernverschiebung im leukopenischen Blutbilde, die in zweifelhaften Fällen oft den Ausschlag gab und die frühe Trennung von Malaria, Dengue und Pappataci erlaubte (Verf. [37]). Einmal fand ich im Darm eines Phlebotomenweibchens unter 12 frisch gefangenen Tieren[1]), die an einem frisch erkrankten Türken (erster Krankheitstag) angesetzt wurden und Blut gesogen hatten, rikettsienartige Gebilde massenhaft im Darmausstrich (8 Tage nach Blutsaugen; Giemsa-F.). Leider konnten die Versuche nicht wiederholt werden.

Das Pappatacifieber wurde von den einheimischen Ärzten mit allen möglichen Fiebernamen bezeichnet, meist als Malaria, im günstigsten Falle als Dengue. Trotzdem ist es weit verbreitet. Schon Mühlens erwähnt verdächtige Erkrankungen in Jerusalem vor dem Kriege, ohne sie ganz sicher identifizieren zu können. Während des Krieges folgten ähnliche Feststellungen wie die unsrigen an den Dardanellen, in Konstantinopel und im Wilajet Smyrna (Brack [44], Adelmann [45], Weinberg [46]). Weinberg (46, 47) bestätigte die Unterscheidungsmöglichkeit des Blutbildes gegenüber Grippe; ich selbst konnte im Stadeschen Marinelaboratorium in Konstantinopel die ersten Fälle der „Spanischen Krankheit" (Grippe) von dem klinisch diagnostizierten Pappatacifieber dadurch trennen und dem türkischen Sanitätschef Suleiman Numan Pascha zuerst das Eintreffen des befürchteten Gastes ankündigen (Frühjahr 1918). Wie erwähnt, ist das Pappa-

---

[1]) Da die Phlebotomen regelmäßig an ganz bestimmten Wandstellen der Zimmer des Laboratoriums erschienen, war es leicht, sie morgens einzufangen bzw. auch sie durch Formalinpinselung zu verscheuchen.

taciblutbild als leukopenisch-lymphozytär mit starker, ausgesprochen degenerativer Kernverschiebung gut charakterisiert, während das Grippeblutbild unkompliziert weniger vom normalen abweicht, zwar auch zu niederen Zahlen neigt, aber nur eine geringe Kernverschiebung und Lymphozytose erkennen läßt. Bei Komplikationen bildet sich sofort ein hyperleukozytäres, meist ausgesprochen neutrophiles Bild mit mehr oder weniger starker Kernverschiebung aus, das bei Pappataci nie zur Beobachtung kam.

Dengue hat im Frühjahr 1917 eine kleine Epidemie mit Gelenkschmerzen und typischer, gesattelter Fieberkurve von etwa 6—7 Tagen hervorgerufen. Der Ausschlag war zuerst sehr flüchtiger Natur. Es wurden gerade auch Pappatacirekonvaleszenten befallen. Die Feststellung erfolgte auch hier unter Mithilfe des Blutbildes, da uns im Laboratorium die dauernde klinische Vordiagnose Pappataci und Malaria bei uncharakteristischen, parasitenfreien Blutausstrichen auffiel. Die Blutbilder ähnelten sehr den unkomplizierten Grippebefunden, wie sie oben beschrieben sind, doch fehlte damals die Grippe vollständig. Die Nachforschung im Lazarett ergab in der Tat auch ein klinisches Abweichen der Fälle (flüchtige Ausschläge, längere Fieber) gegenüber Pappataci, bis weitere stärkere Erkrankungen dann keinen Zweifel mehr ließen. Die angeblich übertragende Stegomyiamücke war sehr zahlreich vorhanden, die Dengue selbst den einheimischen Ärzten von früheren, von Süden gekommenen Epidemien her gut bekannt.

Gefährlicher als diese harmlosen, aber unvermeidbaren Epidemien war die **Cholera asiatica.** Zweimal beobachteten wir ihre Wanderung von Norden nach Süden[1]) im Frühsommer 1916 und 1917, wobei die Fälle entlang der Etappenstraße regelmäßig zunahmen. Türkische Ärzte bezeichneten mir die Adanaebene, vielleicht die Dörfer am oberen Seihun, als eigentlichen Ursprung, von wo sie mit der Erwärmung der Flüsse nach Adana hinabgetragen werden sollte. Eine Bestätigung dieser Annahmen konnte ich nicht erhalten, doch wurden die ersten Fälle stets in der Adanaebene gemeldet.

Eine genaue Erkundung im Mai—Juni 1917 führte beim Militär auf Fälle in Tarsus, die aber vom türkischen Korpsarzt bestimmt auf Rekonvaleszenten aus Adana bezogen wurden. Im Taurus fehlten von Bozanti bis Kürdmüssa, der letzten Unterkunft der türkischen Truppen nahe dem Bahnhof Tarsus-Güleck, zuerst alle Fälle. F. H. Lewy (15) (l. c., S. 21) konnte an der Bahn drei Erstfälle auf Einschleppung von Süden durch Einwohnerrücktransporte zurückleiten. Später stellte Meinhoff, in meinem Auftrage reisend, in Kürdmüssa bei Tarsus

---

[1]) Auch an der Palästinafront Einschleppung von Norden 1916 und 1917 (Huntemüller [48]).

eine kleine Endemie von einem infizierten Brunnen aus fest, nach dessen Schließung die Fälle dort aufhörten. Schiff und ich fanden die Dörfer des Amanus stark durchseucht, anscheinend durch die von Norden durchziehenden Truppen. Eine Infektionsquelle schien der schmutzige Straßenort Keller zu sein, drei Stunden oberhalb Islahié, wo an der Straße ein Rinnsal von einem fließenden Brunnen aus verlief und, stark verunreinigt, stets reichlich zum Trinken, Waschen, Spülen gebraucht wurde (Tafel III, 1). Wenigstens zeigten sich bei den in Islahié eintreffenden Truppen in der Cholerazeit hier die ersten gehäuften Erkrankungen bald nach der Ankunft beim Übernachten und nahmen in den südlicheren Etappenorten ständig zu. Die Ausbreitung schien im ganzen durch Kontakt zu erfolgen. Begünstigend für die Infektionsverbreitung konnte die angeblich rituelle Sitte der Mohammedaner wirken, den Stuhl direkt in fließendes Wasser abzusetzen und zur Reinigung statt Papier die linke Hand zu gebrauchen. Ein Nachweis der Bach- oder Brunneninfektion[1]) ist mir trotz einer speziellen Dienstreise mit Entnahme von Wasserproben in Peptonnährboden auf der ganzen Etappe Islahié—Aleppo nicht gelungen, obgleich harmlose Vibrionen häufig waren. Allerdings dürfte die endemische Ausbreitung unter den in den Vorgärten Aleppos im Sommer 1917 lagernden Truppen der Jilderim-Armee auf Infektionen der kleinen Bewässerungskanäle zurückzuführen sein, da wegen Dürre das gute Trinkwasser nicht reichte. Eine Leitungsinfektion ist von Kersten (49), Meggendorfer (50), Vogel (51) in Konstantinopel bei deutschen Kraftfahrern beschrieben[2]).

Von der **Choleraimpfung** hatten wir den bestimmtesten Eindruck vorzüglicher Wirkung (s. auch Huntemüller [48] an der Palästinafront). Wir gingen sehr bald zu der Erzeugung eigener Impfstoffe über, da ich eine verringerte Wirksamkeit der alten Laboratoriumsstämme deutschen Impfstoffes befürchtete und da sich türkischer Impfstoff als teilweise hochgradig verunreinigt erwies. Die Ausgangsstämme waren frisch gewonnene Reinkulturen von sechs bis acht möglichst weit verstreuten Infektionen eines Armeniers, eines Arabers, verschiedener Soldaten und Zivilisten, und zwar meistens tödlicher Fälle. Ohne daß wir einen bestimmten Nachweis führen konnten, gab uns praktisch die Anforderung gerade dieses Impfstoffes von allen Seiten unseres weiten Versendungsgebietes recht, wobei oft ausdrücklich die höhere Schutzkraft von den ganz unbefangenen Ärzten erwähnt wurde. Schwarz (52) hat in Mossul aus gleichen Erwägungen derartige „epidemieeigene" Choleraimpfstoffe hergestellt.

---

[1]) Auch Huntemüller (48) konnte zwar stets Vibrionen, aber nie Cholera in Brunnen finden. Siehe aber Meinhoff oben.

[2]) Einen Anhaltspunkt, daß diese im Mai 1917 in Konstantinopel aufgetretene Cholera der Ausgangspunkt für die Etappeninfektion war (Huntemüller [48]), habe ich nicht nachweisen können, da gerade der Taurus frei schien (s. o.), übrigens auch 1916 schon Cholera unten herrschte.

Die Fabrikation machte zuerst ungewöhnliche Schwierigkeiten. Der durchdringende Staub verdarb alle Plattenkulturen. Schließlich fanden wir in langhalsigen arabischen Rakiflaschen Ersatz. Wir versahen sie mit Agar und beimpften sie durch den nicht gelüfteten Wattepfropfen mit der Spritze. Größere Mengen konnten wir aber erst herstellen, nachdem wir ein Zimmer völlig verklebt und den Fußboden geölt hatten. Für die vorgeschriebene Wärmeabtötung fehlten uns die Einrichtungen. Wir setzten den dick abgeschwemmten Emulsionen etwas 5 %ige Karbolsäure zu und verdünnten später auf ½ %. Dann erfolgte nach kurzer Lagerung eine bakteriologische Nachprüfung auf Agar. Die Impfstoffe bestanden also aus wohlerhaltenen Vibrionenleibern, ohne jede Hitzeschädigung bzw. Inaktivierung wirksamer Substanzen; sie erzeugten eine gleichmäßige mittlere Reaktion. (Überhitzte Impfstoffe machen oft sehr unangenehme Erscheinungen.) Vielleicht ist die gute Wirksamkeit auch auf die volle Erhaltung der Toxine usw. zurückzuführen.

Nach durchgeführter Choleraimpfung (Tafel I, 2), die sehr bald von den türkischen Behörden auf das eifrigste nachgeahmt wurde, hatten wir kaum Erkrankungen unter dem Etappenpersonal, trotzdem dauernd die Neueinschleppungen und der direkteste Verkehr mit durchseuchten Truppen und Zivil bestand. Wir empfahlen Impfung mindestens alle zwei Monate, bei Gefährdeten noch häufiger; ich selbst habe mich wenigstens zehnmal geimpft in zwei Sommern. (Auch Huntemüller [48] sah Sinken des Schutzes nach zwei Monaten.) Huntemüller (48) bestätigt indirekt den Erfolg unserer Maßnahmen, so lückenhaft sie auch leider aus Personalmangel bleiben mußten, durch die Angabe, daß die von Norden kommenden Truppen im Sommer 1917 nur wenig Cholera hatten, obgleich sie bis Aleppo die ganze Choleraetappe durchwanderten; alle diese Truppen passierten eine doppelte Impfkontrolle und die Quarantänen mit bakteriologischer Durchsuchung (siehe weiter unten).

Da hier die von Friedberger herangezogenen sonstigen Verbesserungen der modernen Hygiene völlig fehlten, ist die immer wieder erreichte Lokalisierung und der leichte Vrelauf sehr vieler Fälle gar nicht anders als durch Impfschutz verständlich.

Ein besonders schlagendes Beispiel schien mir das Auftreten von Cholerafällen mit tödlichem Ausgang unter Armeniern, die die Türken in engen Baulichkeiten mit Kind und Kegel als Stoffweber zu Hunderten zusammengepfercht hatten. Ein armenischer Militärarzt führte mich zu ihnen. Sie befanden sich bei schlechtester Ernährung in großem Elend. Die Infektionen erklärten sich durch nächtliche Streifen der Halbverhungerten in den Straßen, bei denen sie die Abfälle aus den Kloaken der Lazarette auflasen, in denen nachträglich Cholerafälle festgestellt wurden. Die sofortige Zwangsdurchimpfung brachte die mitten in der Stadt höchst gefährliche Endemie zum Ersticken nach wenigen Fällen, ohne daß leider sonst irgendwelche Änderungen zu erzielen waren.

Da eine Besserung der Stadthygiene mangels einer größeren Wasserleitung und einer lückenlosen Kanalisation unmöglich schien, regte ich die rasche Isolierung aller Kranken in abgelegeneren Lazaretten mit ständiger Sterilisierung der Stühle durch Kalk an. Vor allem aber wurde auf Durchimpfung aller Passanten das größte Gewicht gelegt. In Aleppo ließ der türkische Korpsarzt auf Anraten von Impfung einfach militärisch das Stadtviertel umstellen, in dem Cholera vorgekommen war, und alle Erreichbaren zwangsweise durchimpfen. In Bozanti, Mamouré und Katma wurden Impfkontrollen angelegt, die im Sommer 1917 etwa 40000 Passanten durchimpften. Bakteriologische Zweigstellen arbeiteten in Bozanti (Oberarzt Meinhoff), ab August 1917 abgelöst von Bentmann mit dem Marine-Wanderlaboratorium, der die Taurusetappe abnahm), in Adana (K. u. K. Regimentsarzt Schiller), in Mamouré (O. A. Noack). Bis Islahié unterhielt das Laboratorium Aleppo einen ständigen Botendienst mit der Bahn, der täglich einmal das Material der Etappenorte, vor allem von der großen Truppenquarantäne Katma, einsammelte.

An Impfstoffen wurden hergestellt 1917 1442 kg. Gefunden wurden 1673 Choleraposilive, davon 373 in Katma, 986 in Aleppo, der Rest anderweitig. Einzeluntersuchungen wurden 16000 ausgeführt, Massenuntersuchungen in Sammelproben von 5—10 Stühlen an 40500 Personen. Diese Zahlen geben ein Bild von der schweren Belastung des kleinen Personals des Hygienischen Instituts Aleppo, die nur durch Nachtarbeit überhaupt geleistet werden konnte.

Die Jahreserkrankungsziffern an Cholera in der gesamten deutschen Armee betrugen

im 1. Kriegsjahr 944,
im 2. Kriegsjahr 914,
im 3. Kriegsjahr 117,
im 4. Kriegsjahr 65 (Zahlen des San.-Stat.-Bureaus).

Also dürfte die in Aleppo im Sommer 1917 beobachtete Epidemie, deren wirkliche Ziffer ein Vielfaches der bakteriologischen Feststellungen war, eine der größten von deutschen Ärzten beobachtete und bekämpfte sein. (Unsere türkischen Kranken sind natürlich in den obigen deutschen Ziffern nicht enthalten.)

Von der Sanitätsleitung der Heeresgruppe Falkenhayn ist im Anfang sehr zu unserem Nachteil die Behauptung verbreitet worden, daß es sich um keine echte Cholera gehandelt habe. Der Anlaß dazu war eine Fehldiagnose im Laboratorium während meiner vorübergehenden Erkrankung durch einen kommandierten Assistenten; es handelte sich um harmlose Vibrionen, wie weiterhin vom Laboratorium selbst berichtigt wurde. Wir haben bei den ersten Fällen die Diagnose Cholera mit aller Vorsicht auf Grund von Peptonwasseranreicherung, Dieudonné-Agarreinzüchtung und Agglutination bis fast zum Titergrenzwert (S. S. Serum) gestellt. Die klinischen Befunde waren außerdem absolut typisch, die Mortalität sehr hoch. Erst im Verlaufe der großen Epidemien zwang uns der Personalmangel, uns bei den Massenbefunden mit Anreicherung und Klatschpräparat sowie Auswahlagglutinationen zu begnügen; einzelne und wichtige Fälle wurden auch dann noch stets agglutiniert. Auch in dem erwähnten Falle lag nur eine zu frühe Herausgabe des vorläufigen Resultates vor. Die Bestätigung unserer Choleradiagnose ist zudem durch die Beobachtungen von Huntemüller, Ziemann, Schwarz, Lewy u. a. erfolgt.

Weit opferreicher, aber mit Zahlen vom Laboratorium aus nicht erfaßbar, verlief die **Ruhr,** die etwa zu gleichen Teilen aus bazillärer wie aus Amöbenruhr bestand (s. auch Siebert [53]). Besonders aus den südlicheren Gegenden von Bagdad und von Damaskus her strömten die schweren Amöbenfälle zu (vgl. Hegler [54]). Die Schwierigkeit der praktischen Diagnostik, die wir von vornherein auf den Befund von Erythrophagozytose in den Amöben stützten, haben besonders Schiff (55) zu eingehenderen Untersuchungen veranlaßt. Fast jeder Stuhl enthielt Flagellaten und Amoeba coli oft in sehr großer Menge. Die zivile Bevölkerung schien in hohem Maße immun zu sein, wie auch der türkische oder arabische Soldat nach der Akklimatisation unreines Bachwasser ohne Schaden ertrug. Vielleicht wirkt hier die allmähliche Immunisierung durch die mit der Jahreszeit erst langsam bösartiger werdenden freien Infektionserreger mit; wenigstens zeigte es sich überall, daß die Zugereisten allen Darmschädigungen in ungleich höherem Maße ausgesetzt waren. Leberabszesse wurden zunächst sehr selten beobachtet. Genauere Mitteilungen über die Ruhr in der Türkei befinden sich bei Siebert (53), F. H. Lewy (15) (l. c., S. 24), über Amöbenabszesse bei Grussendorf (56), Thierry (57), Gerlach (58), Härle (8) u. a.

Typhus, Paratyphus A und B, spielte eine weniger bedeutende Rolle, obgleich schwere Erkrankungen vorkamen (s. Teichmann [59]). Vielleicht trug die Schwierigkeit der Einschickung zur bakteriologischen Diagnostik wesentlich zu ihrer selteneren Erkennung bei. In Mamouré und anderen Orten trat eine sehr schwere typhusähnliche Erkrankung auf, bei der mir trotz eigener Expedition mit allen Hilfsmitteln (Gründung des Cholera-Zweiglaboratoriums in Mamouré) weder serologisch noch bakteriologisch ein Nachweis gelang. Dagegen fanden wir sehr bald nach Neukirchs (60, 61) Entdeckung vereinzelt den Gläßer-Volldagsen-Paratyphus bei anderen schweren, mehr ruhrartigen Erkrankungen auf (s. Lewy und Schiff [62]).

Maltafieber kam vereinzelt zum Nachweis (vgl. Hegler [63] in Jerusalem. Auch in Smyrna beobachtete Rodenwaldt Fälle).

Flagellatenstühle waren fast die Regel[1]); eine schwere Lamblienruhr mit choleraähnlichen Symptomen beobachtete ich bei einem Kolonisten im Anschluß an eine Reise (Verf. [64]).

---

[1]) Vgl. Neukirch, Berl. klin. W., 1918, H. 16.

Auch Balantidien fanden sich vereinzelt bei Türken und Deutschen.

Die **Wurmkrankheiten** spielten eine große Rolle, vor allem allerdings Askariden, Trichozephalus und Bandwürmer (s. dazu Lewy [15], l. c., S. 29). Bei den kriegsgefangenen Indern im Amanus fand ich Ankylostomiasis bei einer Stichprobe. Die einheimischen indischen Ärzte bezeichneten die kachektischen und ödematösen Fälle als Beriberi, doch waren die Patellarreflexe stets erhalten.

Bilharzia und Filarien fanden wir nicht bei Einheimischen, sondern nur vereinzelt bei vom Süden Zugereisten.

Lepra kam hin und wieder vor (vgl. Zambuco [65], Lepra in der Türkei). Ansteckung Deutscher wurde mir nicht bekannt.

Trachom war sehr häufig unter der Bevölkerung und unter den Arbeitertruppen, wurde aber leider wenig beachtet. Ansteckungen deutscher Soldaten sind meines Wissens sehr selten vorgekommen; bei den türkischen Truppen gab es keinen Anlaß zu größeren Maßnahmen im Bereich der Etappe.

Pocken traten, unzweifelhaft wegen der guten Durchimpfung der Truppen, nicht wesentlich in Erscheinung, obgleich die Zivilbevölkerung durchseucht war, wie zahlreiche ältere und frische Narben bewiesen. Eine kleine Epidemie in der Stadt mit einigen erkrankten Europäern (u. a. ein seit langem nicht geimpfter deutscher Lehrer) wurde durch Massen- und Umgebungsimpfung leicht lokalisiert.

Besondere Aufmerksamkeit schenkten wir wegen des Namens allein der **Aleppobeule,** fanden sie aber sehr zurücktretend und eigentlich nur unter den eingeborenen Kindern schmutziger Stadtviertel noch häufiger. Deutsche infizierten sich meines Wissens fast nur in Bagdad (s. Lehmann [66]), einzelne Fälle in Diarbekir oder Mardin. Diese Tatsachen sprechen in Aleppo sehr für einen Verbreitungsmodus, der mit der Trockenlegung eines sumpfigen Grabens in der Mitte der Stadt fortfiel, wie mir Einheimische (Dr. Loytvedt, Frau Koch u. a.) versicherten. Sie sprechen gegen die Phlebotomentheorie (Ed. Sergent Patton [67]), da die Sandfliegen massenhaft zu finden waren.

Kala-azar sah ich trotz Leber- und Milzpunktion mehrerer verdächtiger Fälle nicht.

M. Mayer und Reinhard (68) fanden aber in Hamburg die Milzleishmanien bei einem 23jährigen Deutschen, der sie 1915 in Here-Dere

bei Islahié beim Bau am großen Viadukte sich zugezogen hatte. Der von den Autoren erwähnte Karasu ist ein im Sommer versumpfter Graben von ziemlicher Ausdehnung. In Bagdad stellte Külz (7) 1916 Kala-azar fest, und ein türkischer Arzt Abdul Kadir fand dann gleich 8 Fälle. Auch die Engländer haben später Kala-azar bestätigt (Mackie, Low, Ledingham [69]).

In Smyrna sah ich einen sehr verdächtigen Fall bei einem jungen Eingeborenen, konnte aber die Parasiten bei der Milzpunktion nicht mit Sicherheit nachweisen.

Unzweifelhaft sind die Leishmaniosen sehr ausgebreitet im ganzen Mittelmeergebiet. In Palästina bestätigte Canaan (71) die Jerichobeule als typische Leishmaniose, nachdem Huntemüller (70) die Parasiten wegen ihrer Kleinheit in Schnitten nicht identifiziert hatte. In Aleppo fanden wir sofort die typischen Leishmanien bei den infizierten Kindern; auch in Mardin und Diarbekir waren reichlich typische Beulen (in Mardin Leishmanien gefunden). Allerdings scheint die Leishmaniose in der Beulenform stets an fest bestimmte Orte gebunden, während sie nahe dabei wieder vollkommen fehlt.

Die Ausbreitung der Orientbeulen gerade in Nordsyrien und im Quellgebiete von Euphrat und Tigris wird schon in der 1. Auflage des Hirschschen geographisch-medizinischen Werkes (72) erwähnt, wo auch die Städte Killis, Aintab, Marrasch, Diarbekir neben Aleppo, Mossul, Bagdad besonders genannt sind. Interessant ist die damalige Häufigkeit der Krankheit in Aleppo, wo nach verschiedenen Berichten kaum ein Europäer der Krankheit entging, wenn er auch nur wenige Monate dort sich aufhielt (1862).

Von den Deutschen in Aleppo wurde eine größere rötliche Fliege von eigenartigem Bau als Überträgerin bezeichnet. Ob die halbwilden Hunde die Quellen der Infektion sind (Nicolle), konnte nicht erwiesen werden, wäre aber nicht unmöglich, da sie in den genannten Orten sehr zahlreich waren, sich aber in Aleppo aus den Europäervierteln mehr fernhielten.

Von außerordentlichem Interesse in hygienischer Beziehung ist der geordnete **Krankheitskalender,** der sich unter dem Einfluß eines sehr stetigen Klimas einstellt. Fast auf den Tag setzten die neuen Seuchenperioden nach den Voraussagen der Einheimischen ein.

Die Verteilung von Rekurrens und Malaria zeigt die leider nicht ganz vollständige[1]) Jahreskurve (s. Textabb. 2). Während mit dem Einsetzen der heißen Tage im Mai die Läusekrankheiten stark abfallen, um im Laufe des Sommers ganz zurückzutreten, setzt prompt wenige Tage nach dem Auftreten der ersten Phlebotomen Ende April bis Anfang Mai das Pappatacifieber ein. Mit den vom Mai ab fliegenden Anophelen steigt die Malaria tertiana. Ende Mai bis Anfang Juni beginnt die Cholera, gleichzeitig die Häufung der Amöbenfälle. Ich hatte durchaus den Eindruck, daß die gleichzeitig beginnende Fliegenplage mitwirkte. Ende Juni beginnt der Anstieg

---

[1]) Das Material ging verloren beim Transport.

der Tropika. Beide Malarien steigen im Juli steil an, erreichen ihre Höhe im August (Tertiana) oder im September (Tropika) und fallen dann vom Oktober steil ab; ihr Tiefpunkt liegt jedoch durch die vielen nachzögernden Infektionen und durch Hausübertragung überwinternder Mücken erst im Februar. Mit Beginn kühlerer Witterung und der Läuseplage im November wurden die Sommerseuchen durch Flecktyphus und Rekurrens wenig erfreulich abgelöst.



Abb. 2.

Kann schon diese Musterkarte der Infektionen einige Bedenken erwecken, so sind als unhygienisch im vollsten Sinne noch eine Reihe **völkischer Eigentümlichkeiten** hinzuzufügen.

Die heimische Medizin steckte im wesentlichen im tiefsten Aberglauben aller Art (vgl. Canaan [73]). Europäische Ärzte gab es verschwindend wenig; relativ wenige türkische, arabische oder armenische Ärzte besaßen eine andere Ausbildung als die doch recht ungenügende der Medizinschulen in Beirut oder die etwas systematischere der Militärmedizinschule Haidar-Pascha (vgl. v. Düring [74]). Trotzdem geschah unter Leitung des Leyden-Schülers Generalstabsarztes Suleiman Numan Pascha im Kriege

durch fortlaufende orientierende Übersichten viel für die Weiterbildung, so daß das theoretische Wissen oft gar nicht gering war. Das zeigte sich in einer Medizinischen Gesellschaft der Militärärzte der Garnison Aleppo, wo besonders hygienische Fragen mit Interesse und viel Redekunst besprochen wurden. Das praktische Können fehlte dagegen oft ganz, auch Gewissenhaftigkeit und Fleiß trotz trefflicher Ausnahmen (vgl. Härle [8]). Entschuldigend ist die hoffnungslose Überlastung anzuführen, da nicht selten ein Arzt mehrere Hundert schnell wechselnder Kranker zu versorgen hatte und sich dabei nur an schematische Rezepte und äußerliche Anordnung halten konnte. Auf dem Lande gab es allerlei Kurpfuscher, aber keine Ärzte. Blaue Perlen gegen den bösen Blick, im Haar oder als Amulett, Fetzen (an die Gitter der Heiligengräber oder an einzelne heilige Bäume, Brunnen gebunden), Tätowierungen usw. spielten eine große Rolle.

Eine außerordentliche Gefahr sind die orientalischen Gasthäuser, die offenen „Hans“ ohne Glasfenster, die oft auch für Europäer die einzige Unterkunft bilden: der Hof dient als Ausspann und Herberge für niederes Volk; oben auf Galerien oder in offenen Kammern nächtigen die Bessergestellten. Mücken dringen ungehemmt ein. Wanzen sind die Regel. Verlausung ist fast unvermeidbar. Noch größer ist die Gefahr der Verkehrsmittel, die vor allem bei den häufigen nächtlichen Reisen schutzlos den Mücken preisgeben, denn selbst in der Eisenbahn ist ein Schließen der Fenster, soweit sie nicht entzwei sind, wegen der unerträglichen Hitze schwer zu erreichen. Auch die an sich sehr schöne Bauweise des arabischen Hauses im römischen Stil mit Binnenhof und offener Halle erleichtert die Malariaübertragung. Für die Darmkrankheiten ist besonders das offene Feilbieten der Speisen in Volkswirtschaften an der Straße und die Benutzung der ungeschützten Brunnen von Mensch und Tier gefährlich. Überboten wird sie noch durch die Fliegenübertragungen[1]), die besonders Weintrauben mit ihrer klebrigen, süßen und großen Oberfläche zu verunreinigen scheinen; wenigstens führten zahlreiche Darmkranke ihre

---

[1]) Wie gute Maßnahmen in diesem Lande oft ausgeführt werden, zeigte ein häufig bestätigtes Beispiel. Die Fleischer der Bazare hatten, angeblich auf Anregung von Mühlens, den sehr zweckmäßigen polizeilichen Befehl, ihr Fleisch in Gazeschränken feilzubieten. Der Volkswitz gab den glänzenden Erfolg zu, denn seitdem seien alle Fliegen aus den Bazaren verschwunden, weil sie in den (natürlich stets durchlöcherten) Gazeschränken säßen.

Infektion auf sie zurück, und die Einheimischen warnten vor allem vor diesen nicht schälbaren Früchten. Joghurt[1]) in allen Formen schien meist gut vertragen zu werden, obgleich die Sauberkeit der Bereitung meistens sehr zweifelhaft war. Selbstverständlich sind auch die Einengungen des orientalischen Lebens in die schmalen Straßen mit Viehherden, die staubigen und sehr schmutzigen Bazare, zusammen mit allerlei Getier von Hund und Katze bis zum Kamel, die offenen Märkte u. a. eine Quelle der Infektionen.

Besonderes Interesse verdient natürlich die **Prostitution,** die trotz der strengen mohammedanischen Sitten von Armenierinnen, Jüdinnen, Christinnen arabischer Abkunft und Dirnen aller Nationen ziemlich ungeniert betrieben wird. Als Hygieniker habe ich die großen Bordellviertel Aleppos oft visitiert und wenig orientalischen Zauber, aber viel unglaublichen Schmutz, Verwahrlosung und Elend gefunden. Die ärztliche Überwachung litt vor allem unter der Bestechlichkeit der Aufsichtspersonen aller Art, die zudem oft direkt noch geschäftlich oder durch Verhältnisse interessiert waren. Manche der besseren arabischen Häuser wurden allerdings gut geleitet und verführten durch orientalische Kostüme, Musik und schnell wechselndes, sehr jugendliches Personal. Syphilis schien sehr verbreitet im Volke, aber mehr Geschlechtskrankheit als in Kastamouni am Schwarzen Meer, wo sie als Volkskrankheit besonders unter den Kindern ungeschlechtlich verbreitet wird. Bei einem kurzen Besuch in Zonguldak und Eregli am Schwarzen Meer konnte ich mich von der Richtigkeit der v. Düringschen Berichte (75), auf dessen Spuren ich oft stieß, überzeugen. Gab es doch dort eigene Bataillone nur aus Syphilitikern! Übrigens gibt es auch mohammedanische Prostituierte, die angeblich aber nur von Glaubensgenossen besucht werden dürfen. Ihre Häuser,

---

[1]) Joghurtbereitung: Den Ausgang bildeten angeblich nach Aussagen von Eingeborenen kleine Stückchen von Kälbermagen sehr junger (oder ungeborener?) Kälber, die getrocknet im Bazar zu haben waren. Sie wurden in frische, abgekochte Milch eingeworfen, nachdem diese so weit abgekühlt war, daß man „einen Finger hineinstecken konnte". Für einige Zeit genügte jedoch die Übertragung der Pilze durch Zusatz eines Löffels Joghurt vom Tage vorher zur Milch. Die Kurden gruben die Milchkrüge dann in den Mist für mehrere Stunden. In der Umgegend von Smyrna erhielt man Joghurt in bester Beschaffenheit in besonderen porösen Tonkrügen. Besser als reine Kuhmilch eignen sich Gemische mit Schaf- oder Büffelmilch. Der gut geratene Joghurt ist weiß, puddingartig, von reinem, säuerlich prickelndem Geschmack und ganz homogen bis auf etwas gelbliches Serum. Mit Wasser getränkt liefert er ein sehr bekömmliches Getränk (Airan). Es gibt unzählige Zubereitungen mit und ohne Zusätze, eingedickt, durchgeseiht usw.; außerdem erscheint er als Zugabe zu fast allen Gemüsen und vielen Fleischspeisen. Er bildet daher ein ganz unersetzliches, für die Krankenernährung sehr wertvolles Mittel, scheint aber in Deutschland nicht in gleicher Qualität bisher herstellbar zu sein; wenigstens zeigten die mir bekannten Präparate stets den vielen nicht angenehmen Beigeschmack der sauren Dickmilch, der dem echten Joghurt fehlt.

die ich wegen Choleragefahr betreten durfte, schienen mir noch weniger anziehend als die andersgläubigen. Gonorrhoe war sehr häufig, verschlimmert durch Unsauberkeit. Sehr merkwürdig verlief der Versuch der Überwachung. Als wir die Präparate im Laboratorium untersuchten nach namentlichen Listen, erschienen bald Interessenten, die das Ergebnis für Geld wissen wollten. Darüber beschwerten sich die Leiterinnen der Bordelle wegen Geschäftsschädigung. Als wir nur noch die Nummern angaben, verkauften die Überwachungsärzte die negativen an gut zahlende Dirnen, während sie mit den positiven ihre Feindinnen bedachten. Die Ansteckungen deutscher Militärpersonen waren leider recht zahlreich, ohne daß eine durchgreifende Lösung gefunden werden konnte; denn die Überwachung dieser großen Stadtviertel war eine Unmöglichkeit, wie auch die Oberetappeninspektion der Heeresgruppe Falkenhayn nach vergeblichen Versuchen einsehen mußte. Die Einrichtung eigener Bordelle scheiterte schon am Personalmangel, konnte auch im Interesse des deutschen Ansehens nicht gutgeheißen werden.

Meine Herren! Ich komme nunmehr zu dem zweiten, kürzeren Teile meines Vortrages, unseren Versuch der Lösung einer fast unmöglichen Aufgabe, in dieser Umgebung hygienische Verhältnisse nicht nur für einheimische akklimatisierte, sondern auch für neue deutsche Truppenteile zu schaffen. Die dabei notwendige wissenschaftliche Kritik erkennt als Milderungsgrund für viele verfehlte Maßnahmen die Neuheit eines derartigen Unternehmens für das deutsche Militär, die Unkenntnis des Landes und die besonderen politischen Schwierigkeiten voll an und muß doch recht viele Einzelheiten für verbesserungsfähig halten. Ich bemerke dazu, daß ich ähnliche Gesichtspunkte in meinen Berichten 1916—1917 bereits niedergelegt hatte.

Die innerpolitische Lage in der Türkei wirkte in voller Schärfe auf unser Gebiet. Südlich des Taurus beginnt der arabische Einschlag der Bevölkerung, der von Aleppo ab ganz überwiegt; der Gegensatz zwischen Arabern und Türken ist bekanntlich außerordentlich groß. Der Norden der Türkei stand unter dem Einfluß des Nationalhelden Enver-Pascha, damals bereits kaiserlichen Schwiegersohnes und Kriegsministers, der Süden unter der strengen Herrschaft Djemal Paschas, des ungekrönten Königs von Syrien, Führer der IV. Armee. Zwischen diese beide Rivalen war als unparteiisches Gebiet die Etappeninspektion Aleppo eingeschaltet, um dadurch die gemeinsame Ausnutzung dieser wichtigsten Straße für die südlichen (IV. und VI.) und nordöstlichen Armeen (II. und III.) zu sichern. Sie war der besonderen Obhut des Feldeisenbahnchefs (Deutsche Mil.-Mission) unterstellt; die Leitung hatte 1916 ein türkischer Pascha mit dem Sitz Aleppo. Die Zwitterstellung führte von vornherein zu einer sehr schlechten Versorgung mit Personal und Material von beiden Seiten, bis nach dem gänzlichen Zusammenbruch der Etappeninspektion im Sommer 1916 Djemal Pascha mit energischer Hand die alleinige Führung übernahm, sehr zum Besten aller Teile.

In diesem Gebiete wohnten wilde, räuberische Kurden in schmutzigen Gebirgsnestern, lebten anspruchslose Fellachen in ihren

Bienenkörben (Lehmhäusern), ritten am Südrande schon unabhängige Beduinen. Das überall stark vertretene armenische Volk befand sich in einer grausamen Verfolgung, und große Transporte von vielen Tausenden durchzogen langsam als sogenannte Verbannte das Land, beladen mit den Resten ihrer Habe, Sterbende und Tote ungezählt am Wege liegen lassend, einem kaum zweifelhaften Schicksal in der Wüste zu. Ihnen entgegen strömten, fast ebenso elend, die vertriebenen Mohammedaner der nordöstlichen Provinzen. Der europäische Maßstab versagte an diesen elementaren Ereignissen, die nur in der Geschichte des Altertums, das hier auf Schritt und Tritt noch lebendig ist, verstanden werden können: es war der Kampf um das Dasein in reinster Form[1]).

Die spärlichen türkischen Truppen, geschwächt von den früheren Kriegen, waren an den Küsten, in Palästina und an der Kanalfront verteilt. Für die Etappen blieb der Ausschuß: christliche Arbeiterbataillone und halbkranke Invaliden (Tafel II). Die Offiziere waren zum Teil alt und gebrechlich, viele selbst Analphabeten. Auch deutscherseits ließ die Auswahl des Personals für diese außerordentlich schweren und selbständigen Aufgaben besonders anfangs sehr zu wünschen übrig, und viele Abenteurer und Schlachtenbummler gefährdeten das sehr hochstehende deutsche Ansehen. Auch manche für tropische Verhältnisse absolut Ungeeignete mußten, nach mühseliger Reise schnell erkrankt, abtransportiert werden, während ihr Ersatz monatelang auf sich warten ließ. Selbst notorisch bekannte Epileptiker und Alkoholisten wurden nach der Türkei abgeschoben, da die absendenden Stellen den Begriff der Tropendienstfähigkeit zu weit faßten.

Eine einheitliche Auffassung oder Parole für unser Verhältnis zu den türkischen Dienststellen fehlte völlig. Bis zum Schluß bekämpften sich zwei Richtungen: die Reindeutschen, deren Ideal eine deutsche „Kanaletappe" unter möglichster, oft brüsker Vermeidung der Türken blieb, und die „Turkophilen", die in Fortsetzung der Lehren Moltkes und Goltz Paschas durch fleißige Zusammenarbeit die türkischen Armeen ausbilden und dadurch weitschauender der Heimat helfen wollten. Leider führten diese Meinungsverschiedenheiten zu unangenehmen und lähmenden Konflikten (vgl. auch Härle [8]).

Dabei war die zweite Richtung unzweifelhaft die bessere, und sie scheiterte im allgemeinen nicht an den Türken. Mit Dank kann ich noch heute die weitblickende und wirksame Unterstützung Djemal Paschas, seines Generalstabschefs

---

[1]) Die Vorwürfe der Entente gegen Deutsche wegen der Armeniergreuel sind haltlos; es fehlte der deutschen Regierung beim besten Willen an der Macht zum Einschreiten. Einzeln ist viel verhindert worden. Man muß aber auch den Türken Notwehr als mildernden Umstand zubilligen.

Fuad Bey und des späteren hochgebildeten Armeearztes Prof. Neschat Omer anerkennen, die alle vernünftigen und im Lande ausführbaren Vorschläge kräftig unterstützten. Ähnliche günstige Erfahrungen haben auch andere deutsche Hygieniker, z. B. Hegler in Palästina, Rodenwaldt in Smyrna, Schwarz in Mossul gemacht; eigentlich nur in Konstantinopel schienen die Gegenströmungen zeitweise fast unüberwindbar, doch habe ich selbst auch dort bei dem Plane der Einrichtung eines großen Lehrlaboratoriums Haidar Pascha für Militärärzte viel Entgegenkommen bei Exzellenz Suleiman Numan Pascha gefunden und stand bei dem Zusammenbruch mitten im Ankauf einer hochmodernen Einrichtung für etwa 40 Arbeitsplätze mit allem Zubehör.

Die **Ausrüstung**, die uns von den deutschen Zentralstellen für unsere Aufgabe gegeben wurde, war sehr unzureichend.

Mitten aus dem russischen Winter (Ostrow) rief mich Ende Januar 1916 ein dringendes Telegramm des Deutschen Kriegsministeriums nach Konstantinopel, und nur mit Mühe erreichte ich die Erlaubnis zur Orientierung in Berlin. Bereits nach 5 Tagen mußte ich mit einem gegen den mir erteilten Rat schleunigst zusammengestellten persönlichem Tropengepäck mit dem Balkanzug abfahren. Etwas über 200 Mark Ausrüstungsgeld war alles, was die ersten hinausreisenden Offiziere neben freier Fahrt erhielten. Natürlich fand sich in Konstantinopel, entgegen den Versicherungen, nur schlechtestes Material zu hohen Preisen, das kaum die Reise ins Innere überstand. Angesichts der kurzen Berichte des deutschen Etappenarztes aus Aleppo über den Grad der Durchseuchung und die Ausdehnung des Gebietes forderte ich in Konstantinopel aufs neue dringend Unterstützung; in Berlin hatte man mir einen Assistenten abgeschlagen: ich sollte selbst das Material zusammentragen und es dann im Laboratorium verarbeiten. Zur Verfügung gestellt waren ein medizinisch fast unausgebildeter San.-Vizefeldwebel (Architekt) und ein 8 Wochen in einem bakteriologischen Laboratorium geschulter Gefreiter (Chemiker). Dazu kamen vier halbkranke türkische Soldaten. Meine dringenden Vorstellungen beim Obersten-Sanitätsoffizier, dem sehr verdienten Oberstabsarzt Prof. Collin, erwirkten die schleunige Nachbeantragung des Assistenzarztes Dr. Schiff, der mir eine unermüdliche, bald voll eingearbeitete Stütze wurde, und der Laborantin, Schwester M. Kühnhold, die glücklicherweise eine bekannte Tropenuntersucherin war. Beide fehlten aber sehr bei der ersten Einrichtung in Aleppo, da sie erst Wochen bzw. Monate später nachkamen. Erst im Herbst 1916 kam türkischerseits der französisch ausgebildete Araber San.-Hauptmann Dr. Haddat, ein stets williger und freundschaftlicher Mitarbeiter von der IV. Armee, hinzu. Die Verständigung sollte ein Dolmetscher besorgen, der viele Sprachen radebrechen, aber nicht eine richtig schreiben konnte. Das war und blieb trotz aller Vorstellungen bis Spätsommer 1917 das gesamte Personal, mit dem die Hygiene einer großen Etappe auf einer Strecke von über 1000 km und die Überwachung der Bagdadbahnbautäler organisiert, verantwortlich geleitet und wissenschaftlich erforscht werden mußte, eine von vornherein verzweifelte Aufgabe.

Diese persönlichen Erfahrungen wiederholten sich stereotyp bei allen anderen Fachleuten, die einzeln im Lande reisen sollten,

während Truppenteile stets durch Selbsthilfe sich besserstellen konnten.

Am meisten versagte dabei die Intendantur der Militärmission. Es erscheint heute kaum glaublich, daß entgegen allen Vorstellungen die erste Zeit unsere Gehälter einfach in Konstantinopel auf der Bank deponiert wurden, während man uns selbst höchstens kurzfristige Vorschüsse mitgab. Dabei sollten alle dienstlichen Ausgaben aus eigener Tasche vorgeschossen und unter Vorlegung der Rechnungen oder Belege in Konstantinopel nachgefordert werden. Der Briefverkehr dauerte damals etwa 20 Tage hin, abgesehen von seiner Unsicherheit.

Dabei fand das sehr bald einsetzende Sinken des Papiergeldes zuerst keine Berücksichtigung, während gleichzeitig die Sondermission P. (Persien) alle ihre Leute in Hartgeld, d. h. bald mit dem 4—6fachen Wert entlohnte (auch im Etappengebiet!). Unzufriedenheit, schlechte Ernährung, kümmerliches Durchschlagen war die Folge bei den Mannschaften, die mit ihrer (für Hartgeld reichlich bemessenen) Zulage in Papier bald nicht entfernt mehr auskamen; abgesehen davon, daß auf dem Lande kein Araber Papier annahm. Hygienisch war dieser Vorgang von höchster Bedeutung, doch konnte ich erst im Herbst 1916 durch persönlichen Vortrag in Konstantinopel eine gewisse Besserung durch Hartgeldzulage mit erzielen.

Abschlägig beschieden wurde die einfache Reitausrüstung des Hygienikers, ein Vervielfältigungsapparat, der für hygienische Anweisungen und Baupläne unentbehrlich war, die Lieferung fachwissenschaftlicher Bücher, selbst das Halten einer einzigen ärztlichen Zeitschrift (Münch. med. Wochenschr.), die über die großen Fortschritte der Heimat unterrichten sollte, selbstverständlich auch das Auto, das auf den großen Besichtigungsstrecken unentbehrlich war. Diese Sparsamkeit in hygienischen Angelegenheiten gegenüber mancher überreichlichen Ausstattung der Truppenteile ist für subtropische Unternehmen ein schwerer Schaden.

Ich würde diese kleinen Züge nicht der Festlegung für wert halten, wenn sie nicht allgemein wiederkehrten, nicht sehr leicht vermeidbar gewesen wären und nicht in ihrer Gesamtwirkung eine lähmende Wirkung gehabt hätten. Nur mit Neid kann man heute lesen, wie die im Kolonialfeldzug mehr geübten Franzosen ihre mazedonischen Hygieniker auf den Bericht der fachkundigen Brüder Sergent (76) mit reichstem Zubehör von Assistenten, Mannschaften, Automobilen und Fahrrädern ausstatteten. (Sergent, Ed. et Et. [76]; Légroux [77]. Diese hygienische Kommission bestand aus einem Chef, 20 Ärzten, 4 Verwaltungsoffizieren, 100 Chinisateuren, 300 Assanierungssoldaten und reichlichstem Zubehör.)

Nach der Art der Etappe, deren Bereisung mit Bahn, Wagen, Pferden, Kamel, Maultieren, selbst große Strecken zu Fuß, erfolgen mußte, war ich etwa die Hälfte des Jahres auf Reisen, die mir

allerdings (schon durch die unfreiwilligen Aufenthalte) eine um so bessere Kenntnis des Landes verschafften.

Von Aleppo bis Bozanti brauchte man anfangs etwa 6 Tage, bis Konstantinopel 10 Tage, bis Damaskus 3 Tage. Alle diese Reisen mußten nur in Begleitung meines treuen türkischen Burschen und des Dolmetschers gemacht werden, da kein Personal im Laboratorium entbehrt werden konnte. Eigene Pferde erhielten wir nicht, sondern sollten sie von den türkischen Etappen leihen, die selbst meist keine besaßen und selten europäisches Reitzeug übrig hatten. Die Bautäler konnten wir nur mit Unterstützung der Baugesellschaft bereisen, die gern gewährt wurde, aber die Freiheit der Kritik etwas behinderte. Was derartige fortwährende Dienstreisen (1916 in 9 Monaten 127 Tage) bei einer Sommerhitze bis 45° C im Schatten und oft schlechter oder schwieriger Ernährung in dem Lande bedeuten, kann nur ein Kenner der Gegend beurteilen. Selbst meine einheimischen Diener überstanden keine Reise ohne ernstliche Erkrankung, während wir Landesungewohnten die Musterkarte der Infektionen mit mehr oder weniger Glück fast lückenlos zu überstehen hatten. Besonders gefährlich war das notwendige Übernachten in nicht läusefreien und nicht mückendichten türkischen Quartieren.

Es verdient hervorgehoben zu werden, daß Djemal Pascha bei dem Übertritt in seine Dienste im Herbst 1916 sogleich den unbedingt notwendigen Wagen für die Inspektionen der zahlreichen Lazarette in Aleppo, einer ungeheuer ausgedehnten Stadt (Taf. I, 1), eine dauernde Kasse mit einfachster Rechnungslegung und eine vollständig unabhängige Bewegung im Lande mit allen Vollmachten (Inspektionsrecht auf der ganzen Etappe, freie Berichterstattung, telegraphische Einreichung fertiger Befehle zur sofortigen unterschriebenen Rückgabe) gewährte, Vorzüge, die von den im Herbst 1917 eintreffendem deutschen Oberetappenstabe sofort bekämpft oder unterbunden wurden, so daß ich meine Stellung als undurchführbar freiwillig aufgab[1]).

Das uns in Konstantinopel übergebene **Laboratorium** selbst bestand aus sechs großen Kästen und war bis auf die Schwere der einzelnen Stücke, die schon beim Wagenverkehr sehr störte und für Tragtiere unmöglich war, gut brauchbar.

Entschuldbar war das Versagen der Petroleumbrenner mit dem harzigen Petroleum und die unverwendbare Gaseinrichtung; wir mußten die dafür wenig geeigneten Apparate zur Holzheizung umbauen bis auf den Brutschrank, der eine

[1]) Djemal Pascha legte im ganzen die Bestimmungen der deutschen K. S. O. für Etappenhygieniker mit sinngemäßen Erweiterungen zugrunde. Das tat auch der Oberste Sanitätsoffizier der Militärmission, nur daß mir die zuständige Ausstattung teilweise abgeschlagen wurde. Dagegen versuchten die lokalen deutschen Stellen wiederholt, die gänzlich unzureichenden Bestimmungen für Korpshygieniker durchzuführen.

Plage blieb. Unbedingt notwendig ist die Ergänzung derartiger Expeditionslaboratorien durch eine Anzahl von Ersatzteilen und großen Vorratsgefäßen für die oft in verschwindender Menge mitgegebenen Chemikalien. Viel zu niedrig war auch die Zahl der Petrischalen, Reagenzgläser, Stuhlversandgefäße, Objektträger usw. Wir waren erst etwa Anfang Winter 1916 nach mehr als halbjähriger Nachforderung überhaupt in der Lage, mit den zögernd bewilligten und immer als zu hoch beanstandeten Nachsendungen einen ausreichenden Betrieb zu eröffnen, trotzdem wir durch Übernahme eines kleinen türkischen Stadtlaboratoriums, der einzigen Konkurrenz auf 400 km ringsum, uns etwas ergänzt hatten. Die mehrmals dringend angeforderten kleinen Zweiglaboratorien (etwa in der Art der Korpshygienikerlaboratorien), die ich zur Ausstattung der Punktärzte an den wichtigsten Stellen bei höchst unsicherer Verbindung mehrere Tagereisen weit brauchte, habe ich selbst von dem sonst stets hilfsbereiten und durch eigene Dienstreisen orientierten Obersten-Sanitätsoffizier nicht erreichen können, sondern schließlich durch türkische Behelfsapparate notdürftig ersetzen müssen. (Die Hygieniker anderer Stellen, Smyrna, Jerusalem, hatten es durch die Unterstützung der örtlichen militärischen Kommandostelle bedeutend leichter, zumal diese kultivierteren Stätten schon im Frieden einiges Material besaßen, wie z. B. im Forschungsinstitut zu Jerusalem, das jetzt requiriert werden konnte.)

Erst durch Djemal Paschas Hilfe gelang es, allmählich aus dem ohnmächtigen Etappenlaboratorium das „Hygienische Institut Aleppo" zu improvisieren, das große Aufgaben zu erfüllen hatte.

Die Zahl der Untersuchungen betrug z. B. von Januar bis Oktober 1917 45967 mit 11151 positiven Befunden aus dem ganzen Gebiet der Hygiene: u. a. Malaria positiv 5871, Rekurrens 1723 (s. Kurve, Textabb. 2), Cholera 1673, Blutbildbestimmungen 601, Weil-Felix 227, Wurmeier 224, Amöbenstuhlbefunde 133, Gonokokken 879. Auch Wassermann-Reaktionen konnten ausgeführt werden (83), Widal für Typhus (48), Paratyphus (22), Malta (3) u. a. Da erst im Spätsommer vorübergehend einige jüngere Ärzte zur Aushilfe kommandiert wurden, ergibt das eine ungewöhnliche Arbeitsleistung für mein pflichttreues kleines Personal. Dazu kamen 1662 kg Choleraimpfstoff, etwa 500 kg Typhusimpfstoff, in eigener Fabrik mit Behelfsgerät hergestellt. Diese Arbeiten hätten sich bei Unterstützung durch weitere ausgebildete Assistenten leicht verzehnfachen lassen und hundertfachen Nutzen getragen.

Als empfindlichster Mangel wurde von uns das Fehlen einer großzügigen Sammlung der allseitig wachsenden hygienischen Erfahrungen empfunden, die nun durch zeitraubende persönliche Orientierungen bei den Nachbarstellen und in Konstanti-

nopel gelegentlich der Urlaubs- und Dienstreisen ersetzt werden mußten. Die wertvollen Mitteilungen von Külz und Claus Schilling über Mesopotamien, die Heglerschen Erfahrungen in Jerusalem, die Studien von Rodenwaldt und Zeiss, Neukirch, Zlocisti, der Malariabericht L. R. Müllers sind mir erst, außer von ungenauen Erzählungen nach meiner Tätigkeit oder nach dem Kriege bekannt geworden, ebenso wie den dortigen Stellen unsere Mitteilungen über Pappataci, Amöbenruhr, Malaria im Taurus bis auf mehr gelegentliche Informationen unbekannt blieben. Es war sehr deprimierend, trotz aller Berichte immer wieder die Ärzte so gut wie unorientiert herunterkommen zu sehen und alle die eigenen schweren Erfahrungen von ihnen wieder zu hören, obgleich sie in der Regel wochenlang in Konstantinopel untätig gewartet hatten. In Konstantinopel fehlte es aber wegen Personalmangel ebenso an dem genügend Sachverständigen, der sich allein mit dieser unbedingt notwendigen und sicher von größter Bedeutung gewordenen Sammlung und vorbereitenden Kursen hätte befassen können. Dabei war eine besondere Schwierigkeit die strenge und bei der guten Orientierung des Feindes doch zwecklose Zensur.

Während in den englischen Zeitungen Bilder der Etappenorte erschienen, wurde z. B. von der Zensur in unserer Veröffentlichung über „Pappatacifieber in Aleppo" (43) der Ortsname gestrichen. Damit war der Hauptwert der Veröffentlichung, die erstmalige und sichere Feststellung dieser Krankheit für die dortige Gegend getilgt, und selbst Leser in der Türkei hatten mitten in der Epidemie keine Ahnung, daß sich die Arbeit auf die ihnen unbekannten Fälle ihrer Umgebung bezog.

Am besten würde dem hygienischen Bedürfnis eine eigene Sammelstelle am Zentrum für alle irgend wichtigen Nachrichten aus der Heimat und aus dem Lande mit regelmäßiger Ausgabe einer gedruckten Übersicht gerecht werden. In den militärischen Befehlen ist naturgemäß kein großer Raum für zuerst ferner liegende und doch plötzlich sehr wichtige wissenschaftliche Beobachtungen, und die überlasteten militärärztlichen Verwaltungszentralen geben die Berichte im Drange der Geschäfte weiter bzw. geben sie nicht an die verstreuten Hygieniker in vollem Umfange bekannt. Die heimischen Fortschritte z. B. bezüglich Entlausung, Flecktyphus, Ikterus Weil, Fünftagefieber, Weil-Felix, Impfverfahren verbreiteten sich trotz einiger militärischer Informationen viel zu langsam und ungenau.

Die Inspektionsreise des Geh. Rates Prof. His (78) z. B. vermittelte uns überraschend eine ganze Reihe von wichtigen und uns nicht genügend bekannt gewordenen Erfahrungen, selbst aus der Türkei z. B. vom Referierabend der Jerusalemer Ärzte, von denen wir in Aleppo noch nichts wußten.

Eine dringende und immer unerfüllte Forderung war auch die Einrichtung eines hygienischen Arbeitstrupps mit einigen Bausachverständigen. Hätten uns nur 20 Mann zur Verfügung gestanden, so hätten wir in kurzer Zeit die einfachen hygienischen Bauten entlang der Etappe mit Hilfe der Türken ausführen können, während so durch Mißverständnisse und Dilettantismus viel Zeit und Material verloren ging, zumal ich nicht die Schreibkräfte und Apparate hatte, um schriftliche Anweisungen herausgeben zu können und immer nur Tage an den einzelnen Orten zur Aufsicht bleiben konnte.

Eine hygienische Enttäuschung waren auch die Zustände im Eisenbahnbautal. Die Geschichte der Tropenhygiene kennt so großartige Leistungen wie den Panamakanal, so daß hier Vorbildliches geleistet werden konnte. Der beste Teil war noch der Anfang im Taurus (Sektion I), wo kleine Hospitäler und leidliche Unterkünfte bestanden. Die Erfahrungen von F. H. Lewy (15) (und zit. Verf. [5]) zeigten aber auch hier die Verbesserungsbedürftigkeit (z. B. sank die Malariasterblichkeit in einem Jahr von 51°/₀ auf 1,5°/₀ im August 1916 bzw. 1917). Der ganze mächtige technische Apparat des Tunnelbaues in einer unwegsamen Schlucht, der Schakit-Klamm, an deren schwindelnden Wänden Straßen und Häuser wie Schwalbenbauten klebten (Tafel III, 3), hatte es erst spät zu einer leidlichen Entlausungsanstalt gebracht. Weit schlimmer lagen die Verhältnisse im nicht so gut technisch versorgbaren Amanus, wo ebenfalls ein ungeheurer Tunnel im Bau war. Die zur Hilfe kommandierten Arbeiterbataillone (Tafel II) lagen meistens in elenden Zelten oder Erdhütten, allen Infektionen Tag und Nacht ausgesetzt und sie unter dem ständigen Durchstrom infizierter Kriegsgefangener und Einwohnertransporte auf den Feldbahnstationen weiter verbreitend. Die Menschenverluste waren allein dadurch groß, wurden aber noch durch das Lohnsystem vermehrt. Die Arbeiter erhielten einen ganz niedrigen Lohn von wenigen Piastern, nach ihren Begriffen allerdings noch verlockend; dafür lieferte ihnen die Gesellschaft an den ganz unwirtlichen Stellen die Verpflegung aus eigenen Depots, wobei wenig genug am Monatsende übrig blieb. Wurde der Mann krank, kam er versuchsweise in die Hospitäler und wurde bei dauernder Erkrankung gebräuchlicherweise entlassen. Die halbgeheilten Ruhrkranken, Malariker usw. gingen notgedrungen möglichst bald an leichtere Arbeit, um wieder zu Lohn zu kommen, gingen dabei aber zugrunde; viele standen im Minus bei der Gesellschaft. Eine großzügige und frühzeitige Assanierung hätte der Gesellschaft Millionen ersparen und den Bahnbau wahrscheinlich um Monate abkürzen können.

Die Verhältnisse bei den türkischen Arbeiterbataillonen waren gesundheitlich schon sehr schlecht, ehe sie zum Bahnbau kamen, verschlechterten sich aber natürlich noch unter den ungünstigen klimatischen Verhältnissen. Der durchaus gute Wille der leitenden Ingenieure konnte wenig helfen, da die zuverlässigen

deutschen Ärzte leider bei der Mobilmachung eingezogen waren und nur sehr zögernd wieder zur Verfügung gestellt wurden, weil die grundlegende Bedeutung hygienischer Forderungen für tropische Bauunternehmen noch keine volle Würdigung fand.

Auch die bald als notwendig erkannten deutschen Eisenbahntruppen, die den Feldbahnbetrieb auf den halbfertigen Bahnstrecken durchführten, litten schwer unter diesen Verhältnissen. Hier zeigte sich vor allem, daß die Mannschaftsziffer (Iststärke) von vornherein ungleich höher anzusetzen ist als in der Heimat, da ein Drittel der Arbeitskraft durch das Klima, ein Drittel durch die Sorge für Unterkunft und Verpflegung in Anspruch genommen wird. Fallen nun bis 50% der Mannschaften durch Malaria u. a. auch nur zeitweise aus, so wird die Überlastung der Übrigbleibenden hygienisch verhängnisvoll, da Ersatz lange auf sich warten läßt. Ähnlich berichten Flebbe (11) und Huntemüller (12) über die Kraftfahrtruppen im Taurus.

Ein Wort ist vom hygienischen Gesichtspunkt aus auch über die Urlaubserteilung zu sagen. Die bestimmte Zusicherung eines jährlichen Urlaubs, wie ihn die heimatlichen Truppen an der Ost- und Westfront erhielten, wäre von größtem Nutzen gewesen. Mancher Kranke hätte mehr nach Heilung, weniger nach Rücktransport gestrebt, wenn ihm sein Urlaub sicher gewesen wäre. Mein Antrag, aus diesen Gesichtspunkten eine entsprechende Vorschrift nach dem Vorbilde unserer Kolonien zu erlassen, scheiterte an dem energischen Widerstande der Intendantur. Praktisch ist dagegen von der Militärmission vor allem bei älteren Leuten glücklicherweise eine ganz ähnliche Beurlaubung durchgeführt worden, da unzweifelhaft nach etwa einem Jahre bei den meisten auch ohne Erkrankung das dringendste Bedürfnis nach Erholung vorlag, nur daß die entgegenstehenden Bestimmungen die Attestierung oft sehr schwierig und für Arzt und Untersuchten peinlich machten. Die Unsicherheit des Urlaubs führte in manchen Fällen auch zu einem gesteigerten Krankheitsgefühl und Widerstand gegen die Behandlung im Etappenlazarett, da die Kranken die Gelegenheit ihrer Krankheit zur Heimreise zu benutzen wünschten. Die Mehrkosten durch die Reise sind bei solchen Unternehmungen in den Voranschlag zu setzen.

Eine dringende Notwendigkeit bildet, wie es auch die Brüder Sergent fordern, die vorherige Bereisung der Gegenden durch sachverständige Hygieniker, ehe Truppen dahingelegt werden. Das läßt sich in der Etappe in der Regel auch ermöglichen. Die Einsetzung z. B. der Kraftfahrer in Tscham-Alan wäre unzweifelhaft nicht oder an geschützterer Stelle nach besserer Mückenbekämpfung entfernter vom Dorf, wie die öster-

reichische Kolonne, erfolgt. Gleiches gilt von den Eisenbahntruppen.

Auch der große Aufmarsch des Jilderimunternehmens im Sommer 1917 krankte trotz vielseitiger Vorsorge und vorzüglicher Sanitätsausrüstung an dem Umstande, daß die hygienischen Gesichtspunkte militärischerseits nicht genügend in den Vordergrund gelassen wurden. Die Krankheiten sind der Hauptfeind, gegen den Strategie und Taktik am ehesten erlahmen, denn das eigentlich Militärische tritt bei den geringen Truppenmengen und den außerordentlichen Entfernungen nur mehr gelegentlich hervor. Deshalb müssen unbedingt Hygieniker von genügender Sachkenntnis und Einfluß bei der Gestaltung der Pläne schon gehört und erst recht im ersten Beginn der Durchführung mit hinreichenden Geld- und Machtmitteln vorausgeschickt, nicht wie im europäischen Kriege mehr oder weniger in zweiter Staffel geduldet werden.

Kriegerische Unternehmungen in den Tropen oder Subtropen sind ohne eine sorgfältig ausgebaute Etappe und einen genügenden Stab sachverständigster Ärzte mit eigenen ausführenden Organen zum Scheitern verurteilt, wie der Mißerfolg der Engländer vor den Dardanellen und in Kut-el-Amara, ihr auf den Ausbau der Etappe gestützter Erfolg gegen Bagdad und Palästina bewiesen hat.

Manchem Negativen, das eine wissenschaftliche Kritik nicht verschweigen durfte, möchte ich in kurzen Worten auch das Positive hinzufügen. Was von den schließlich für die Türkei geeigneten Deutschen trotz aller Schwierigkeiten geleistet ist, wird ein Ruhmesblatt in der Geschichte des Krieges bleiben. Die Leistungen von Rodenwaldt und seinen Mitarbeitern in Smyrna, von Schwarz (79, 80) in Mossul, von Mühlens und Hegler in Palästina, von Huntemüller u. a. in Bagdad haben dem deutschen Namen Ehre gemacht und unser politisches Ansehen sehr gestärkt. Eine große hygienische Arbeit war die Organisation der Entlausungskommandos für Eisenbahnwagen unter deutschen Unteroffizieren, zuletzt im ganzen Bahngebiet (St. A. Gerloff u. a.). Geradezu vorbildlich war die unter Leitung des Obersten-Sanitätsoffiziers Prof. Collin schließlich gegen alle Widerstände zustande gekommene deutsche Gesamtsanitätsetappe der Militärmission, die durch ihr Beispiel, trotz des erwähnten, politisch nicht glücklichen Gegensatzes zu den türkischen Behörden, das ihre zur Instruktion der ehrgeizigen Bundesgenossen beitrug. Auch wissenschaftlich ist manche Frucht

noch in die Scheuer gebracht worden bis in die Zeit des Zusammenbruchs hinein (siehe z. B. F. H. Lewy, Gesammelte Arbeiten aus dem Ortslazarett Heidar Pascha, und die zahlreichen Literaturangaben für die kleine Ärzteschar). Auch einige ganz auf sich gestützte Offiziere haben in der Hygiene höchst Bemerkenswertes geleistet; geradezu musterhaft war die Unterbringung des türkischen Depotregimentes in dem schönen Baalbeck, wo Hauptmann Wirth von Wirthenau mit Hilfe des ehemaligen Sanitätsfeldwebels Schalk saubere Lazarette, fließende Latrinen, freie große Schwimm- und Badebassins schuf. Vortrefflich war, wie auch His (78) bestätigte, die von den Türken selbst geschaffene Sauberkeit der großen türkischen Lazarette und vieler kleiner Etappenstationen. In wenigen Monaten wurden von ihnen mit ungeübten Kräften und ohne Mittel ganze kleine Städte von Fachwerklehmhäusern aus der Erde gestampft, z. B. in Bozanti (Tafel III, 2). Anfang Winter 1917 funktionierten zwei große türkische Entlausungsanstalten in Aleppo, kleinere in Mamouré, Bozanti und an den Baustrecken, befanden sich an allen türkischen Etappenpunkten hinreichende oder gute Lazarette, ein Zweiglaboratorium in Mamouré, das Marine-Wanderlaboratorium in Bozanti; mehr als sachverständigen Rat konnten wir oft nicht beisteuern. Unter dem Einfluß von Impfung, Entlausung und Assanierung sanken die Neuerkrankungen rapide, trotz immer größerer Schwierigkeiten der Ernährung und drohenden Mannschaftsmangels.

Hoffentlich hat unser Vaterland noch einmal Gelegenheit zu zeigen, daß es auch an seinen Fehlern gelernt hat und daß nur die mangelnde Erfahrung draußen seine glanzvollen Leistungen, die uns innere und äußere Feinde nie bestreiten können, in Einzelheiten verdunkelte.

Zusammenfassung.

1. Die Pathologie Ciliciens und Nordsyriens, schwer en- und epidemisch mit Malaria, Cholera, Rekurrens, Fleckfieber, Amöben- und Bazillenruhr, Pappatacifieber, Dengue, Leishmaniosen, Wurmkrankheiten u. a. verseuchter Länder von sehr wechselndem ethno- und geographischen Charakter, wird auf Grund der Kriegserfahrungen 1916/17 geschildert, Weg und Verbreitung der großen Seuchen nach Dienstreisen und nach den Untersuchungsergebnissen des improvisierten „Hygienischen Instituts Aleppo" kurz beschrieben und der Einfluß der völkischen Sitten und der politischen Verhältnisse berücksichtigt.

2. Die gelieferte Ausrüstung und Unterstützung der Kriegshygieniker für derartige schwierige Aufgaben in subtropischen Gebieten wird nach den gemachten Erfahrungen für unzureichend gehalten. Notwendig erscheinen: allgemein größere Unabhängigkeit von den lokalen Behörden und Verhältnissen; großzügigere Ausstattung mit Ersatzmaterial, Geld, Büchern, Transportmitteln; Einrichtung hygienischer Arbeitstrupps mit Baufachleuten als ausführende Organe; Beigabe von mehreren Assistenten zur Vertretung und Detachierung mit kleinen Hilfslaboratorien; Einrichtung zentraler hygienischer Nachrichtensammelstellen.

3. Hygienische Gesichtspunkte müssen, wie die Beobachtungen beim Bagdadbahnbau und bei großen militärischen Aktionen lehrten, in derartigen Gegenden von vornherein bei den leitenden Stellen mehr Würdigung finden; bereits bei den ersten Vorbereitungen sollen ortserfahrene Hygieniker zu Rate gezogen bzw. mit vorausgeschickt werden, um außerordentliche Verluste an Personal und Material einzuschränken. Besonders schädlich ist Sparsamkeit nach heimischen Verordnungen; die entstehenden Mehrkosten werden bereits durch geringe prophylaktische Erfolge aufgehoben und die militärischen Unternehmungen dauernd sicherer fundiert. Vor allem aber ist bei allen subtropischen Unternehmungen eine wesentlich höhere Truppenstärke als nach heimischen Begriffen zu veranschlagen, da persönliche und allgemeine Hygiene hohe Prozentsätze der eigentlichen Arbeitskraft binden und der unvermeidliche Ausfall überkompensiert sein muß, wenn nicht die gesund Bleibenden durch Überlastung auch bald den mannigfachen Gesundheitsschädigungen erliegen sollen.

Literatur.

1. Mühlens, Bericht über die Malariaexpedition nach Jerusalem. Zschr. f. Bakt., 1913, Bd. 69.
2. Much u. a., Eine Tuberkuloseforschungsreise nach Jerusalem. Würzburg 1913.
3. Schneider, Febris recurrens und sein Zusammentreffen mit Malaria in Nordsyrien. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg., Bd. 16, S. 150.
4. V. Schilling, Über relativ chininresistente Malaria im cilicischen Taurus und Amanus. D. m. W., 1919, H. 17.
5. Derselbe, Über die schwere cilicische Malaria. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg., 1919, Bd. 23.
6. Bentmann, Über die Malaria im Taurus und Amanus. D. m. W., 1919, H. 25.
7. Külz, Pathologische und therapeutische Beobachtungen aus Niedermesopotamien. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg., 1916, Bd. 20.

8. Härle, Ärztliche Erfahrungen nach 7jähr. Arbeit in Mesopotamien. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg., 1920, Bd. 24.
9. Rodenwaldt und Zeiss, Malariastudien im Wilajet Aidin (Kleinasien). Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg., 1918, Bd. 22.
10. Brünn und Goldberg, Die Malaria Jerusalems und ihre Bekämpfung. Zschr. f. Hyg. u. Inf., 1913, Bd. 75, S. 208.
11. Flebbe, Über die Malaria im Taurus (Kleinasien). D. m. W., 1919, H. 5 u. 41 (Erwiderung).
12. Huntemüller, Als beratender Hygieniker in der asiatischen Türkei. Med. Kl., 1919, H. 43—47.
13. Derselbe, Theorie und Praxis der Malariatherapie und Prophylaxe. B. kl. W., 1920, H. 81.
14. Rothe, Über die sogenannte Chiningewöhnung und Chininausscheidung im Urin bei Malaria. Zbl. f. i. Med., 1919, Bd. 40.
15. F. H. Lewy, Pathologisch-anatomische und epidemiologische Erfahrungen aus der Türkei. S. Nr 81.
16. Teichmann, Klinische und experimentelle Studien über Chiningewöhnung des menschlichen Körpers und der scheinbaren Chininfestigkeit der Malariaplasmodien. D. m. W., 1917, H. 35.
17. L. R. Müller, Bericht über die Malaria in der Türkei im Jahre 1916. Samml. klin. Vortr., Nr. 763. Verl. Joh. Ambr. Barth, 1919.
18. Cl. Schilling, Malaria-Selbstbeobachtung. D. m. W., 1917, H. 45.
19. Walterhöffer, Über Malariarezidive bei Kriegsteilnehmern, epidemiologische und klinische Beobachtungen. Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh., 1919.
20. Plehn, Zur Parasitologie, Klinik und Therapie der Malaria. M. m. W., 1919, H. 6 u. 7.
21. Eugling, Über die Chininfestigkeit der Malariaparasiten. W. kl. W., 1918, H. 51.
22. Rodenwaldt, Zur Frage der Chininresistenz der Plasmodien der menschlichen Malaria. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg., 1919, Bd. 23.
23. V. Schilling, Über Malariadiagnose im Blutpräparat ohne Parasitenbefund. D. m. W., 1918, H. 43.
24. v. Schrötter, Goldberg, Hegler, Malaria. Referierabend in Jerusalem. W. kl. W., 1917, H. 17.
25. A. Mayer, Über latente Malaria. Med. Kl., 1920, H. 5.
26. V. Schilling, Basophile Punktion in dicken Tropfen bei Malaria. M. m. W., Feldb., 1917, H. 7.
27. Derselbe, Anl. zur Diagnose im dicken Bluttropfen. Verl. G. Fischer, Jena, 2. Aufl. 1920 (1. Aufl. 1917).
28. Fülleborn, Moskitosicheres Zelt. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg., Briefk., 1911, Bd. 15, S. 373.
29. Oesterlin, Erfahrungen über den mechanischen Schutz gegen Malaria. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg., 1919, Bd. 23.
30. v. d. Hellen, Über die Behandlung von Malaria im Ortslazarett Haidar Pascha. S. Nr. 81.
31. Zlocisti, Zur Epidemiologie des Flecktyphus. Nach Erfahrungen aus der Türkei. Zschr. f. Hyg. u. Inf., 1919, Bd. 89.

32. H. Hamdi, Über Ergebnisse der Immunisierungsversuche gegen Typh. exanthem. Zschr. f. Hyg. u. Inf., 1916, Bd. 82.
33. Neukirch, Über Versuche prophylaktischer Impfung gegen Fleckfieber. B. kl. W., 1916, H. 16.
34. Derselbe, Über Versuche prophylaktischer Impfung gegen Fleckfieber. Med. Kl., 1917, H. 11.
35. V. Schilling, Zur Biologie der Kleiderlaus. Übertragung auf dem Luftwege. M. m. W., 1916, H. 32.
36. Schiff, Ein haltbares Präparat zur Fleckfieberreaktion Weil-Felix. D. m. W., 1917, H. 41.
37. V. Schilling, Über die diagnostische Verwertung des Blutbildes bei Flecktyphus und Pappatacifieber. M. m. W., 1917, H. 22.
38. Derselbe, Zusammenwirken von Blutbild und Weil-Felix-Reaktion bei der Laboratoriumsdiagnose des Fleckfiebers. M. m. W., 1919, H. 18.
39. Derselbe, Über die Notwendigkeit grundsätzlicher Beachtung der neutrophilen Kernverschiebung usw. Zschr. f. kl. Med., 1920, Bd. 89, 1.
40. F. Schiff, Das Blutbild bei Fleckfieber und seine praktische Bedeutung. D. m. W., 1917, H. 41.
41. Zeiss, Beiträge zur Flekfieberschutzimpfung mit defibriniertem Blut. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg., 1919, Bd. 23.
42. Derselbe, Zur Ätiologie des Fleckfiebers. D. m. W., 1917, S. 1227.
43. V. Schilling und F. Schiff, Über Pappatacifieber in Aleppo. D. m. W., 1916, H. 45.
44. Brack, Pappatacimücken und Pappatacierkrankungen. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg., 1917, Bd. 21.
45. Adelmann, Beiträge zur Klinik des Pappatacifiebers. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg., 1919, Bd. 23.
46. Weinberg, Pappatacifieber und Influenza. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg., 1919, Bd. 23.
47. Derselbe, Blutbefunde bei der Grippe. S. Nr. 81.
48. Huntemüller, Die Cholera an der Sinaifront 1917. Zschr. f. Hyg. u. Inf., 1919, Bd. 89.
49. Kersten, Über eine Choleraepidemie, ihre Bekämpfung und den Einfluß der Schutzimpfung auf ihren Verlauf. S. Nr. 81.
50. Meggendorfer, Über neue abgeschlossene Choleraepidemien mit zahlreichen Mischinfektionen. Zbl. f. Bakt., 1918, Bd. 80.
51. Kl. Vogel, Eine Epidemie von Mischinfektionen der Cholera mit Typh. abdom., Paratyphus A, B und Ruhr. S. Nr. 81.
52. Schwarz, Erfahrungen aus der Praxis der Typhus- und Cholerabekämpfung mit epidemieeigenen Impfstoffen. Zschr. f. Hyg. u. Inf., 1919, Bd. 89.
53. H. Siebert, Erfahrungen über die Ruhr bei deutschen Soldaten in der Türkei. S. Nr. 81.
54. Hegler, Amöbenruhr. Referierabend in Jerusalem. W. kl. W., 1917, H. 1 u. 2.
55. F. Schiff, Zur mikroskopischen Diagnose der Amöbenruhr. S. Nr. 81.
56. Grussendorf, Zur Behandlung der dysenterischen Abszesse. M. m. W., 1916, H. 42.
57. Thierry, Beiträge zur chirurgischen Behandlung der Ruhr. S. Nr. 81.

58. Gerlach, Histopathologische Beiträge zur Klinik der Leber- und Darmveränderungen der Ruhramöbe. S. Nr. 81.
59. Teichmann, Typh. abdom. und Paratyphus. S. Nr. 81.
60. Neukirch, Erkrankungen durch Bazillen der Gläßer-Volldagsengruppe. B. kl. W., 1917, Nr. 15.
61. Derselbe, Dasselbe. Zschr. f. Hyg. u. Inf., 1918, Bd. 85.
62. F. H. Lewy und F. Schiff, Über menschliche Infektionen mit einem Bazillus der Paratyphusgruppe von Typh. suipestifer. S. Nr. 81.
63. Hegler, Maltafieber. Referierabend in Jerusalem. Ref. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg., 1917, Bd. 22.
64. V. Schilling, Ein choleraähnlicher Fall von Lamblienruhr. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg., 1916, Bd. 20.
65. Zambuko Pacha, La lepre à travers les siècles et les contrées. Paris 1914.
66. Lehmann, Ein Fall von Orientbeule. M. m. W., 1918, H. 9.
67. Patton, Note on the etiol. of oriental sore in mesopotamia. Bull. soc. pathol. exot., 1919, Bd. 12.
68. M. Mayer und Reinhard, Zwei Fälle von Kala-azar (Leishmaniose) bei Deutschen. D. m. W., 1918, H. 5.
69. Mackie, Indian. med. Gaz., 1918, H. 53. Low, Brit. med. Journ., Juni 1919. Ledingham, Brit. med. Journ., 1919. Kala-azar-Fälle in Bagdad. Ref. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg., 1919, Bd. 23.
70. Huntemüller, Ätiologie der Jerichobeule. Zbl. f. Bakt., 1914, Bd. 73.
71. Canaan, Jerichobeule. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg., 1916, Bd. 20.
72. Hirsch, Historische geographische Pathologie. 1. Aufl. 1862.
73. Canaan, Aberglaube und Volksmedizin im Lande der Bibel. Abhandl. d. Hamb. Kolonialinst., Hamburg 1914.
74. v. Dühring, Ärztliche Kulturaufgaben in der Türkei. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg., 1916, Bd. 20.
75. Derselbe, Erfahrungen in Kleinasien über endemische Syphilis. M. m. W., 1918, H. 36.
76. Ed. et Et. Sergent, La prophylaxie antipaludique d'une armée en campagne. (Armée d'Orient 1917.) Bull. path. exot., 1918, Bd. 11.
77. Légroux, Présentation du matérial de prophylaxie antipaludique destinée à l'armée d'orient. Bull. path. exot., 1917, Bd. 10.
78. His, Medizinisches aus der Türkei. B. kl. W., 1918, H. 40.
79. Schwarz, Über die Wasserversorgung der Stadt Mossul. Gesundheitsingenieur, 1919.
80. Derselbe, Über eine Brunnenwasser-Schwimmbadeanstalt im Freien. Gesundheitsingenieur, 1919.
81. F. H. Lewy u. a., Arbeiten aus dem Ortslazarett Heidar Pascha. Beih. 4 z. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg., 1920, Bd. 33. Einleitung von F. H. Lewy; Verbreitung der ansteckenden Krankheiten, von Teichmann u. a.



1. Aleppo von der Zitadelle. (Ein Sektor des Stadtkreises!)



2. Impftermin im Amanus.

Schilling: Kriegshygienische Erfahrungen in der Türkei (Cilicien, Nordsyrien).



Arbeiterbataillon auf dem Marsch bei Mamouré.



1. Verseuchter Brunnenabfluß im Amanus.

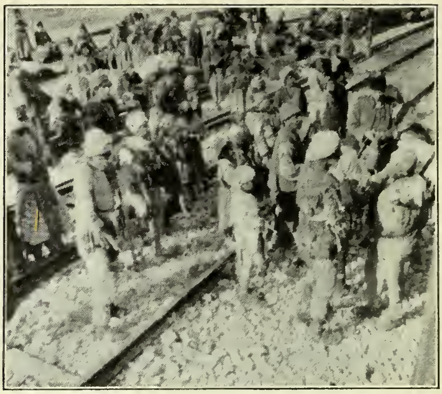


2. Etappenort Bozanti.

Schilling: Kriegshygienische Erfahrungen in der Türkei (Cilicien, Nordsyrien).



1. Flüchtende Mohammedaner.



2. Brotverteilung durch türkischen Offizier (rechts).



3. Tunnelbautal im Taurus; Schakit-Schlucht.

Schilling: Kriegshygienische Erfahrungen in der Türkei (Cilicien, Nordsyrien).

Band 25, Beiheft 3 1921

Beihefte

zum

Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene

Pathologie und Therapie exotischer Krankheiten

unter Mitwirkung

DES INSTITUTS FÜR SCHIFFS- UND TROPENKRANKHEITEN ZU HAMBURG

und mit besonderer Unterstützung

DER DEUTSCHEN KOLONIAL-GESELLSCHAFT

herausgegeben von

Prof. Dr. C. **Mense**, Cassel; Obermedizinalrat Prof. Dr. B. **Nocht**, Hamburg;
Prof. Dr. A. **Plehn**, Berlin; Geh. Obermedizinalrat Prof. Dr. E. **Steudel**, Berlin;
Generalstabsarzt der Marine Dr. W. **Uthemann**, Berlin

Schriftleitung:
Prof. Dr. F. **Fülleborn**; Prof. Dr. M. **Mayer**; Prof. Dr. P. **Mühlens**, Hamburg

---

Kriegshygienische Erfahrungen in der Türkei
(Cilicien, Nordsyrien)

Von

Privatdozent Dr. Victor Schilling

Mit 2 Abbildungen im Text und 4 Tafeln

Leipzig 1921
Verlag von Johann Ambrosius Barth
Dörrienstraße 16

Die Beihefte erscheinen in zwangloser Folge. Am Schluß jedes Jahres wird ein Haupttitel und Inhaltsverzeichnis ausgegeben. Jedes Heft wird einzeln berechnet. Durch alle Buchhandlungen, sowie direkt von der Verlagsbuchhandlung zu beziehen.

Druck von Grimme & Trömel in Leipzig.